

DIE ERGEBNISSE UND KOMPLIKATIONEN
DER INTENSIVTHERAPIE
BEI DER TETANUSKRANKHEIT

Massoud Dehdashti-Zadeh

1973

Das neue Institut für Armenforschung
des Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. Frey

DIE ERGEBNISSE UND ANWENDUNGEN

DIE BEWEISUNGEN
DES ZUSAMMENHANGS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

April 1972

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Direktor: Professor Dr. Frey

DIE ERGEBNISSE UND KOMPLIKATIONEN
DER INTENSIVTHERAPIE
BEI DER TETANUSKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Massoud Dehdashti-Zadeh

aus Esfahan/Iran

Mainz 1973



Dekan des Fachbereiches 07: Prof. Dr. R. Wolf
Referent: Prof. Dr.med. M. Halmagyi
Korreferent: Prof. Dr.med. R. Frey
Tag der mündlichen Prüfung: 24.10.1973

Gesamtherstellung:



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN · AM KAPELLCHEN 1
TELEFON 0 61 32 / 57 11

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. DIE BEHANDLUNG DER TETANUSKRANKHEIT	2
I. Wundexzision	3
II. Immunologische Therapie	4
a) passive Immunisierung	4
b) aktive Immunisierung	5
c) aktive Schnellimmunisierung	6
d) Simultanimpfung	7
e) Menschliches Tetanusantitoxin	8
III. Sedierung	9
IV. Intensivtherapie	10
1. Sedierung und Hibernation	10
2. Physikalische Temperaturregulation	11
3. Tracheotomie	11
4. Vena cava superior-Katheter	12
5. Dauerrelaxierung der Muskulatur	12
6. Dauerbeatmung	14
7. Inhalationstherapie	15
8. Ernährung	15
9. Pflegerisch-therapeutische Maßnahmen	16
10. Krankengymnastische Behandlung	18
11. Zusätzliche medikamentöse Therapie	19
C. EIGENES KRANKENGUT	20
I. Morbidität	20
II. Mortalität	27
III. Autopsiebefunde	31
D. KOMPLIKATIONEN WÄHREND DER INTENSIVBEHANDLUNG	34
I. Komplikationen von seiten der Atmungsorgane	34
II. Komplikationen von seiten des Herz-Kreislaufes	35
III. Komplikationen von seiten der Bauchorgane	37
IV. Komplikationen von seiten der Nieren und Harnwege	39
V. Komplikationen durch bakterielle Infektion	39

E. DISKUSSION 42

F. ZUSAMMENFASSUNG 47

LITERATURVERZEICHNIS 49

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Obwohl der Wundstarrkrampf schon aus dem Altertum bekannt ist, der Erreger über 80 Jahre (NICOLAIER) entdeckt ist und die passive Immunisierung seit langem empfohlen und durchgeführt wird, ist das Krankheitsbild bis heute noch nicht völlig geklärt. Mit zunehmender Häufigkeit der schweren Unfälle im Straßenverkehr, die sehr oft mit großen, verschmutzten Wunden einhergehen, gewinnt das Krankheitsbild Tetanus erneut eine Bedeutung, wie es sie seit den großen Kriegen nicht mehr gehabt haben dürfte.

Der Erreger des Wundstarrkrampfes ist ein anaerober Sporenbildner, *Clostridium tetani*, mit geringer Eigenbeweglichkeit und von trommelschlägelförmigem Aussehen. Er bildet als Sekretionsprodukt das Tetanusspasmin und Teanuslysin, wobei das letztere für die Pathogenese ohne Bedeutung zu sein scheint. Das Tetanustoxin ist ein neurotropes Toxin, das einmal zentral an den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks (RANSON et al., MEYER et al.) sowie an der Medulla oblongata angreift und dort pathogen wirkt, wodurch die zentral ausgelöste, erhöhte Reflexbereitschaft, das sogenannte Konvulsivstadium, verursacht wird. Andererseits greift das Toxin peripher, und zwar an den motorischen Nervenendplatten im Muskel an und ruft damit den tonischen Krampfzustand der Muskulatur hervor (ABEL et al., GÖPPERT et al., HARVEY, RANSON). Die Inkubationszeit beträgt dabei durchschnittlich 1 - 2 Wochen. Die Wege der Toxinwanderung vom Infektions- zum Wirkungsort sind wahrscheinlich die nervenscheidenumgebenden Lymphbahnen.

Die Prognose der Tetanuserkrankung ist selten günstig und hängt im wesentlichen von der Inkubationszeit, Invasionszeit, vom Alter des Patienten, von der primären Virulenz der Erreger und der individuellen immunologischen Resistenz ab.

Daraus geht hervor, daß die Tetanuserkrankung unterschiedlich verlaufen kann.

Die unterschiedliche Verlaufsform der Tetanuserkrankung gibt den Anlaß zu einer Differenzierung in drei Gruppen, die für die Aufstellung des Therapieplanes von Wichtigkeit ist:

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Leichte Verlaufsform (abortiv) | Abgeschlagenheit, Schluckbeschwerden, Muskelschmerzen, Trismus, Rigor, Risus sardonicus, Rigor der quergestreiften Muskulatur ohne Krampfanfälle. |
|-----------------------------------|---|

2. Mittelschwere Verlaufsform

Zusätzlich zu den Symptomen der leichteren Verlaufsform treten Opisthotonus, Krampftendenz mit vereinzelt auftretenden tetanischen Krämpfen ohne wesentliche Einschränkung der Atemfunktion auf.

3. Schwere Verlaufsform

Frühzeitig auftretende, generalisierte, gehäufte tetanische Krämpfe mit deutlicher Beeinträchtigung der Atmung.

Alle diese verschiedenen Schweregrade der Tetanuskrankheit bedürfen einer konsequenten und aufmerksam geführten Therapie. Es ist dem Wesen des Krankheitsbildes eigen, daß auch die anfangs leichtere Verlaufsform schlagartig in die mittelschwere und schwerste Verlaufsform übergehen kann. Man kann heute mit Überzeugung sagen, daß die besten therapeutischen Erfolge bei der Behandlung der schwersten Form der Tetanuskrankheit im Rahmen der Intensivtherapie erzielt werden können.

Wiederum soll nicht verschwiegen werden, daß nicht alle Maßnahmen in der Intensivtherapie ausgereift sind, und es können und sollen noch an vielen dieser Maßnahmen Verbesserungen vorgenommen werden. Hierfür ist es erforderlich, bei der Durchführung der Intensivtherapie eine kritische Einstellung gegenüber den einzelnen therapeutischen Maßnahmen zu bewahren.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Tetanusfällen der Universitätskliniken in Mainz von 1958 bis 1970.

Aufgrund von eigenen Beobachtungen und Literaturstudien soll die angewandte Intensivtherapie auf ihren Wert hin geprüft werden.

B. DIE BEHANDLUNG DER TETANUSKRANKHEIT

Während die von manchen Autoren nicht ganz zu Recht benannte Kausaltherapie, bestehend aus Wundexzision und Immuntherapie, für alle drei verschiedenen Verlaufsformen die gleiche ist, unterscheidet sich die sogenannte symptomatische Behandlung insofern, als bei leicht bis mittelschwerer Verlaufsform Sedierung und vegetative Dämpfung als Hauptbehandlung durchgeführt werden und bei schwerer Verlaufsform die Intensivtherapie zur Anwendung kommt.

Es muß jedoch erwähnt werden, daß es beachtliche Schwierigkeiten bereitet, im Initialstadium der Krankheit zwischen der mittelschweren und schweren Verlaufsform zu diffe-

renzieren. Selbst bei eindeutig mittelschwerer Verlaufsform droht immer die Gefahr des schweren Krampfanfalles, der blitzartig und überraschend einsetzen und zur Atembehinderung, Anoxie, Azidose und Herzstillstand führen kann. Fünf analoge Fälle im Alter ab 50 Jahren, die alle durch Herzversagen ad Exitus kamen, wurden u.a. von STIRNEMANN und ROTH beschrieben.

Es wäre daher sinnvoller, die Erkrankung a priori in eine leichte und schwere Verlaufsform einzuteilen oder – wie es mancherorts der Fall ist – die Behandlung der mittelschweren der schweren Verlaufsform gleichzusetzen, zumal ein solches Vorgehen bei der Beurteilung des Erfolges oder Mißerfolges einer Intensivtherapie eine nicht unwesentliche Rolle spielt.

Einleitend sollen die allen drei unterschiedlichen Verlaufsformen gemeinsamen therapeutischen Maßnahmen kurz besprochen werden.

I. WUNDEXZISION

Obwohl es Statistiken gibt, die die Bedeutung einer Wundsanierung für den Verlauf des manifesten Tetanus in Zweifel ziehen – BEER und Mitarbeiter haben dies durch eine Untersuchungsreihe belegt, sie fanden nämlich, daß bei insgesamt 700 Tetanusfällen die Letalität mit und ohne Wundexzision ca. 50 % betrug, was zu bedeuten hat, daß die Eliminierung der Eintrittspforte keinen Einfluß auf die Letalität ausübt – steht trotzdem die ausgiebige Wundexzision nach wie vor an erster Stelle im Behandlungsplan. Denn erstens ist die bakteriologische Züchtung des *Clostridium tetani* aus dem exzidierten Gewebe einer tetanusinfizierten Wunde nachgewiesen worden, zweitens sind alle Wunden, die Tetanuskeime enthalten, mischinfiziert (ROSTOCK). Durch die Mischinfektion wird die Schaffung anaerober Verhältnisse begünstigt, in denen die Tetanusbazillen weiterwachsen und weiterhin Toxin bilden.

Experimentell wurde der Nutzen der Wundexzision durch KOVTUNOVIC und CERNAYA (zit. nach LINDER) belegt, die Meerschweinchen mit 0,2 cm³ Tetanussporen und 0,5 g steriler Erde impften. Die kombinierte Behandlung der Tiere durch Wundexzision und Antitoxingabe war in der Lage, auch nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome, diese noch zu retten. Sowohl die Wundexzision als auch die Antitoxingaben allein vermochten dies nicht.

Deshalb ist es ratsam, sicher infizierte Wunden und alle als Invasionsort der Infektion in Frage kommenden unter Erhaltung funktionell wichtigen Gewebes zu exzidieren.

Bei der Sauerstoffempfindlichkeit des *Clostridium tetani* empfiehlt sich eine anschließende offene Wundbehandlung. Erwähnenswert erscheint noch die Möglichkeit einer evtl. Toxinmobilisierung durch die chirurgischen Manipulationen im infizierten Gebiet, wodurch die Krankheitserscheinungen plötzlich verschlimmert werden können (SCHNEIDER). Eine ausreichende Tetanus-Antitoxininjektion vor jeglicher chirurgischer Intervention im Wundgebiet wäre in der Lage, das neutralisierte Toxin zu binden.

II. IMMUNOLOGISCHE THERAPIE

Die Aufgabe der Immuntherapie bei der Behandlung der manifesten Krankheit besteht nicht nur darin, die durch die chirurgische Manipulation im Wundgebiet freiwerdenden Toxine abzubinden, sondern auch darin, diejenigen Toxine zu neutralisieren, die von den im Körper bereits vom Wundgebiet fernliegenden Bazillen (MAYER und PIRINGER) im Laufe der Krankheit noch produziert werden. In diesem Sinne hat die Immuntherapie während und nach Ablauf der Krankheit eine kontinuierliche Immunität zu erreichen. Für eine adäquate Immuntherapie müssen demnach die Eigenarten derjenigen Mittel, die eine passive und aktive Immunisierung gewährleisten, berücksichtigt werden.

a) Passive Immunisierung

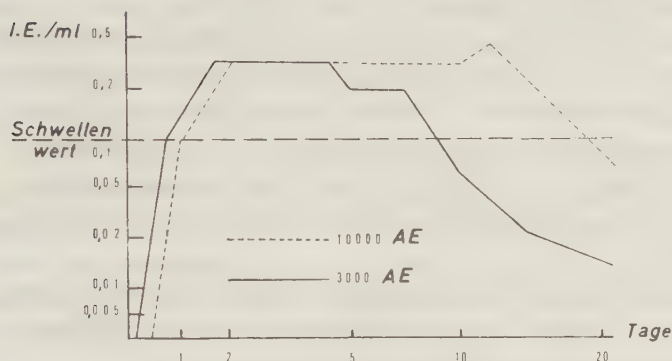
Die Hoffnung von Behring et al., daß das tierische Tetanusserum ein kausales Heilmittel gegen die Krankheit darstellen wird, hat sich nicht erfüllt.

Zwischen der Empfehlung höchster Serumdosen bis 20.000 IE/KG (WEISSCHEDEL, BEDJANIC et al.) und der Forderung auf Verzicht jeglicher Serumtherapie (RUGHEIMER, MOLLARET et al.) findet man alle Stufen der Kombination beider Extreme. Die Verfechter höchster Serumdosen behaupten, höchste Serumgaben könnten auch das bereits an den Zellen fixierte Toxin neutralisieren.

Experimentell wurde dies von LIEBERMANN (zit. nach STIRNEMANN) in vitro nachgewiesen. Der tatsächliche Sachverhalt dürfte einer Kombination der beiden Anschauungen entsprechen, denn das in Blut, Lymphe, Liquor und Gewebe vorhandene noch freie Toxin wird ja durchaus noch neutralisiert; somit kann dem Serum bei manifestem Tetanus nicht jede Wirkung als Antitoxin abgesprochen werden.

Je nach verabreichter Antitoxinmenge erzielt man einen passiven Schutz von etwa 10 Tagen, wie aus folgender Abbildung zu ersehen ist.

Abbildung 1: Dauer der Immunität in Abhängigkeit von der Antitoxindosis
(nach REGAMEY und SCHLEGEL)



b) Aktive Immunisierung

Am Menschen wurde die aktive Immunisierung erstmals von BAZY (1917) mit Erfolg in der französischen Armee angewendet. Diese Entwicklung führten dann RAMON und ZOELLER planmäßig fort, denen auch das bleibende Verdienst zukommt, das Formoltoxoid durch viele grundlegende Untersuchungen an Mensch und Tier als Impfstoff eingeführt zu haben.

Der Impfmodus, der den bestmöglichen Schutz bietet (ECKMANN), besteht aus drei Injektionen zu je 0,5 ml Adsorbatimpfstoff (= 0,5 ml Tetanol) mit vier Wochen Abstand zwischen 1. und 2. Injektion und 6 - 12 Monaten Abstand zwischen 2. und 3. Injektion. Eine meßbare humorale Antitoxinmenge wird einige Tage nach der zweiten Toxoidgabe erreicht. Der Impfschutz ist jedoch wesentlich früher vorhanden, als der Antikörper nachweisbar wird.

Über die Schutzschwelle des Antikörpers gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Die Angaben schwanken zwischen 0,001 - 0,1 IE/ml. (PETERSON et al. 0,001, HAAS et al. 0,01, SCHLEGEL 0,05, KAISER et al. 0,1).

WOLTERS und DEHMEL haben im Selbstversuch gezeigt, daß auch bei niederem Antikörpertiter im Blut noch ein wirksamer Schutz besteht.

Der Gipfel des Antikörpertiters wird 10 - 15 Tage nach der zweiten Impfdosis erreicht (EDSALL). Der Titerabfall beginnt zwei bis drei Monate nach der letzten Toxoidgabe, und der bleibende Resttiter wird etwa nach 2 Jahren erreicht sein.

Erfolgt im Verlauf eines Zeitraumes von 15 Jahren eine sogenannte "Injection de rappel" (BOOSTER-Injektion), so wird in kurzer Zeit ein Antitoxintiter erreicht, der wieder vollen Impfschutz gewährt (BECK et al., SCHEIBEL). Außer bei Verletzungen sollte aber eine Injection de rappel systematisch jeweils im Abstand von fünf Jahren erfolgen (ECKMANN, EDSALL et al., BÜRCKLE DE LA CAMP). Nach heutigen Kenntnissen bleibt die Reaktivierungsfähigkeit der Immunität in Form von latenter Immunität zeitlebens erhalten.

Hinsichtlich der Art des Impfstoffes bei der "Injection de rappel" wird von SCHLEGEL, D'ANTONA et al. empfohlen, das Nativtoxoid vorzuziehen. Nach EDSALL kann jedoch sowohl Nativtoxoid als auch Adsorbatimpfstoff verwendet werden.

Den Erfolgen der aktiven Impfung gegenüber treten die Leistungen der passiven Immunisierung zurück. Während des II. Weltkrieges starb kein einziger vollimmunisierter Soldat der amerikanischen Armee an Tetanus (GLENN, HALL).

Demgegenüber berichtet KUNTZEN über Hunderte von Tetanuserkrankungen in der deutschen Wehrmacht, bei denen nur passiv geimpft wurde.

Nach neuzeitlichen Schätzungen lagen die Todesziffern in der deutschen Armee bei etwa 42.000, während in der amerikanischen nur 6 Todesfälle bekannt wurden.

Anschließend ist noch hervorzuheben, daß die bereits oft postulierte generelle Impfung der gesamten Bevölkerung (ECKMANN, RAMSON, TRÜB und viele andere) nicht intensiv genug propagiert werden kann.

c) Aktive Schnellimmunisierung

Um eine frühestmögliche Immunisierung zu erreichen, die sich ohne schutzloses Intervall an die Zeit des passiven Impfschutzes anschließt, entwickelte man die aktive Schnellimmunisierung. Dabei bediente man sich der Erfahrungen von KRECH und RAMON et al.: Sie fanden eine schnellere Antikörperproduktion bei einer fraktionierten, zeitlich kurz aufeinanderfolgenden Applikation des Toxoids. Dieses Immunisierungsverfahren wurde dann auch durch HAAS bekannt und auch in den Richtlinien der deutschen Gesellschaft

für Chirurgie vom April 1966 empfohlen.

Die einzelnen empfohlenen Verfahren der Schnellimmunisierung weisen hinsichtlich der Dosis, der Anzahl der einzelnen Injektionen und deren zeitlichem Abstand Variationen auf. HAMPTON et al. verabreichten am 1., 4. und 7. Tage je 0,5 ml Toxoid in jeweils drei kleinen Dosen von 0,1 bis 0,2 ml. McDONALD et al. benutzten dieselben Zeitabstände, gaben jedoch die 0,5 ml Toxoid in einer Dosis. Bei den so Geimpften - im ersten Fall bis zu 50% und im letzteren Fall bis zu 30% - war ein Antikörpertiter von 0,01 IE/ml im Serum nachweisbar.

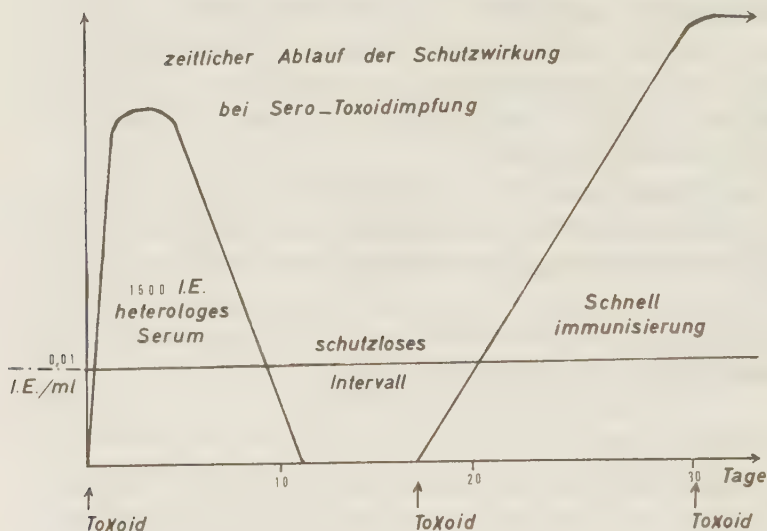
Bei der heute allgemein üblichen Methode nach HAAS oder ECKMANN werden je 5 mal 0,5 ml im Abstand von 2 bzw. 3 Tagen gegeben. Im Gegensatz zu der kritischen Äußerung von ULLBERG-OLSSON, daß die Schnellimmunisierung keinen Sinn hat, haben die Untersuchungsergebnisse der oben erwähnten Autoren gezeigt, daß bei diesem Impfmodus bereits nach 14 Tagen ein Antikörpertiter von 0,01 IE/ml im Serum erreicht wird. Hierdurch wird das schutzlose Intervall verkürzt.

d) Simultanimpfung

Bei der simultanen Sero-Toxoidimpfung wird angestrebt, mit dem Antitoxin einen Sofortschutz zu erreichen, an den dann die aktive Immunisierung möglichst frühzeitig anschließt. Es ist jedoch bekannt, daß erst zu Beginn der zweiten Woche der durch die gleichzeitige Toxoidgabe angestrebte aktive Schutz wirksam wird. Nach MÜLLER, SCHERER, ECKMANN entsteht ein relativ schutzloser Zeitraum durch das Absinken des fremden Antitoxintiters unter 0,01 IE/ml einerseits und dem Beginn der Wirkung des körpereigenen Antitoxin andererseits. Das vom Organismus gebildete Antitoxin erreicht im allgemeinen 5 - 7 Tage nach der 2. Toxoidgabe, die frühestens 15 Tage nach der Erstimpfung verabreicht wird, die wirksame Höhe von 0,01 IE/ml.

Die Verhältnisse im zeitlichen Ablauf zeigt folgende Abbildung:

Abbildung 2: Zeitlicher Ablauf der Schutzwirkung bei Sero-Toxoidimpfung
(nach MÜLLER)



e) Menschliches Tetanusantitoxin

In Anbetracht der Nebenreaktionen nach heterologem Serum und im Hinblick darauf, daß bei einer zweiten Injektion von tierischem Serum die Komplikationen an Zahl und Schweregrad zunehmen (EDSALL, SMOLENS et al.), war man bestrebt, sowohl für die Tetanusprophylaxe als auch für die Therapie ein Serum menschlicher Herkunft zu entwickeln (NEUMANN, SMOLENS et al.).

Durch das seit etwa 1960 entwickelte und klinisch verwendbare homologe Serum eröffneten sich neue Möglichkeiten der Tetanusbehandlung, besonders dort, wo heterologes Serum wegen Unverträglichkeitserscheinungen kontraindiziert ist. Darüber hinaus hat das humane Tetanus-Antitoxin den Vorteil der langen Halbwertszeit von 36 Tagen (MARTIN et al.). Dies erlaubt, bei einer einmaligen Gabe von 250-400 i.E. den passiven Schutz kontinuierlich in die aktive Immunisierung zu überführen. Der Ablauf der Erkrankung wird bei Verwendung von homologen Seren günstig beeinflusst (CLAUBERG et al.).

Erwähnenswert erscheint noch die Verbesserung der allgemeinen Resistenzlage des Organismus durch die Gabe von Gamma-Globulinen. Die Untersuchungen von RÜGHEIMER zeigen, daß der Tetanus-Antitoxintiter in direktem Zusammenhang mit dem Gesamteiweiß steht. Bei einem infektbedingten Absinken ist daher eine Substitution mit Gamma-Globulin wünschenswert. Die Dosierung beträgt 5 ml Gamma-Globulin 16%ig täglich über eine Woche.

Aus dem Gesagten geht eindeutig hervor, daß die Immuntherapie bei der Behandlung bereits bestehender Tetanuskrankheit nach folgender Regel durchgeführt werden soll:

1. Gabe von 250-400 i.E. Humanserum i.m. vor der Wundexzision
2. Aktive Schnellimmunisierung mit jeweils $5 \times 0,5$ ml Tetanol an jedem 2. Tag
3. 0,5 ml Gamma-Globulin pro/die für eine Woche

III. SEDIERUNG

Zur Sedierung werden verschiedene Pharmaka benutzt:

Meprobamat (Cyrpon, Miltaun, Aneuril), Chlordiazepoxid (Librium), Benzodiazepin (Valium), Chlorpromazin (Largactil, Megaphen und Thorazin), Promethazin (Atosil, Phenergan), Pethidin (Dolantin), Chloralhydrat und Barbiturate, besonders Phenobarbital (Luminal und Phenaemal), Hexobarbital (Evipan) und Pentobarbital (Nembutal), Reserpin (Serpasil, Sedaraupin) und Hydergin.

Die angegebenen Medikamente werden nach Bedarf unterschiedlich miteinander kombiniert und in Form von sogenannter lytischer Mischung (wie z.B. eine Kombination aus Atosil - Dolantin und Megaphen oder Hydergin) oder auch allein verabreicht, wie z.B. Meprobamat, das besonders von DEINHART propagiert wird.

Es muß jedoch erwähnt werden, daß die Barbiturate neben einer toxischen Leber- und Myocardschädigung eine Atemdepression bewirken.

Zu Lasten des von GERSTER und MOESCHLIN empfohlenen Chlorpromazin gehen eine Leberschädigung, negative Kreislaufbeeinflussung und Tachycardie (FREY et al., STÖCKER), deshalb wird es durch andere Medikamente, wie z.B. Reserpin (MATTER) oder Promethazin (SCHNEIDER) ersetzt.

Die Stärke der Sedierung sollte so gewählt werden, daß der Patient in einen Dämmer Schlaf versetzt wird, in dem er physisch und psychisch entspannt ist.

IV. INTENSIVTHERAPIE

Die Anwendung der Muskelrelaxierung und künstlichen Beatmung über Wochen, wie es die Behandlung der manifesten schweren Tetanuskrankheit erfordert, geschieht im Rahmen der Intensivtherapie. Diese sogenannte "Großtherapie" besteht neben der bereits erwähnten immunologischen Behandlung und der chirurgischen Wundsanierung und allgemeinen Sedierung aus zahlreichen therapeutischen Maßnahmen bzw. pflegerisch-therapeutischen Behandlungen:

1. Sedierung und Hibernation
2. Physikalische Temperaturregulation
3. Tracheotomie
4. Cavakatheter
5. Dauerrelaxierung
6. Dauerbeatmung
7. Inhalationstherapie
8. Ernährung
9. Pflegerisch-therapeutische Maßnahmen
10. Krankengymnastische Maßnahmen
11. Zusätzliche medikamentöse Therapie mit Cardika und Antibiotika

1. Sedierung und Hibernation:

Bei dem relaxierten und künstlich beatmeten Tetanuspatient ist eine angemessene permanente Sedierung notwendig, um das bewußte Erleben der Krankheitssituation auszuschalten. Zur Sedierung werden die bereits auf Seite 9 erwähnten Medikamente, kombiniert in Form von lytischen Mischungen oder auch allein verabreicht. Die Kombination von Medikamenten wird so gewählt, daß durch die Verabreichung der Mittel auch eine Hemmung der Thermoregulation erreicht wird. Diejenigen Medikamente, die Bestandteile der lytischen Mischung sind, wie Dolantin, Phenergan und Hydergin, dienen in erster Linie zur allgemeinen Sedierung der zentralen Stoffwechselregulation. Die Verabreichung dieser Medikamente erlaubt damit eine kontinuierliche Regulierung der Körpertemperatur mit Hilfe physikalischer Maßnahmen.

Die Sedierung wird bei unseren Patienten mit Luminal, Serpasil und der lytischen Mischung (Pethidin 100 mg, Phenergan 50 mg und Hydergin 0,6 mg) erreicht.

2. Physikalische Temperaturregulation:

Bei Verminderung der Körpertemperatur werden zur Oberflächenkühlung Eisbeutel und Ventilatoren angewendet. Die Wärmung erfolgt mit Hilfe von warmen Decken bzw. von warmen Wasserkissen. Im letzteren liegt die Wassertemperatur zwischen 35 und 40° C. Ist die Sedierung nicht sehr stark, so ist es nach der skandinavischen Methode möglich, durch eine warme Wattepackung an den Händen und Füßen eine Senkung der Körpertemperatur zu erreichen. In diesen Körpergebieten sind zahlreiche Thermorezeptoren vorhanden. Die Einwirkung der Wärme auf diese Rezeptoren verursacht eine Täuschung derjenigen Zentren, die für die Bilanz der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe im Organismus verantwortlich sind. Durch die kunstvolle Anwendung dieser physikalischen Maßnahmen zur künstlichen Regulierung der Körpertemperatur des Patienten werden Fieber und Unterkühlung vermieden, und die Körpertemperatur des Patienten bleibt um 36,5° C.

Die physikalische Temperaturregulation erfolgt durch Anlegen von Eisbeuteln, Watteverband an den Händen und Füßen, bzw. eine evtl. notwendige Wärmung durch Anlegen von Wärmebeuteln (Wassertemperatur nicht über 40° C).

3. Tracheotomie:

Im Vordergrund der therapeutischen Bemühungen beim Tetanus steht die ungestörte Atemfunktion. Gefährdet wird diese durch tetanische Anfälle, Pneumonie, Verlegung der tieferen Atemwege durch Aspiration oder spastische Veränderungen. In solchen Fällen ist die Tracheotomie eine therapeutische Notwendigkeit. Diese erfolgt bei Tetanuskranken selten zu früh (NACHTWEY et al.).

Die in Intubationsnarkose durchgeführte Tracheotomia superior hat sich bewährt. Die Aspiration von Magensaft oder Blut wird hierdurch verhindert. Die Komplikationen des operativen Eingriffes lassen sich weitgehend vermeiden (SCHNEIDER).

Bei unseren Patienten wird immer die Tracheotomia superior (in der Höhe des 2. u. 3. Ringknorpels nach ovaler Resektion der Vorderwand in einer Breite, die etwa 1/5 des Trachealumfanges beträgt) durchgeführt.

Es wird immer eine Silberkanüle mit Gummimanschette verwendet

4. Vena cava superior-Katheter:

Die parenterale Ernährung wird über einen Katheder vorgenommen, welcher über die Vena cubitalis oder subclavia in den vena cava superior vorgeschoben wird. Darüber hinaus dient der Cava-Katheter der Blutabnahme und der wiederholten Messung des zentralen Venendruckes.

Bei unseren Patienten wird immer der Cava-Katheter in die Vena cava superior über die Vena basilica geführt.

5. Dauerrelaxierung der Muskulatur:

Bekanntlich ruft das Tetanustoxin primär durch Sensibilisierung der motorischen Synapsen Krämpfe hervor, die schon durch minimale Reize ausgelöst werden können.

Auf den Hypertonus der Muskulatur folgen in Form einer Reaktionskette sekundäre Acidose, Hyperthermie, respiratorische Insuffizienz, Stoffwechselstörungen und Kreislaufversagen. Es wäre nun wünschenswert, entsprechend dem Angriffspunkt des Toxins, die Ursache des Krampfes primär durch zentral krampflösende Pharmaka zu bekämpfen und somit der Toxinwirkung entgegenzuwirken. Leider ziehen Substanzen - z.B. Myanessin, Myocain oder My 301 -, welche die Reflexerregbarkeit im Rückenmark herabsetzen, bei entsprechender Dosierung toxische Nebenwirkungen, wie z.B. Hämolyse, Hämoglobinurie und Venenthrombose nach sich (FREY et al.) und sind demzufolge für diesen therapeutischen Zweck ungeeignet. Das krampflösende Magnesiumsulfat wurde in den zwanziger Jahren in die Tetanusbehandlung eingeführt. Es wurde in 25%iger Lösung subcutan verabreicht und in 15%iger Lösung intralumbal angewandt. Neben den Opiaten, der Chloroform- und Avertinnarkose war es ein fester Bestandteil der Tetanustherapie (SAEGESSER). Die Methode wurde schließlich aufgegeben, da gelegentlich bleibende Schädigungen im Bereich des Zentralnervensystems, wie Blasen- und Mastdarm lähmungen und Paresen der Extremitäten, auftraten (BRONISCH). Die heute noch teilweise mit gutem Erfolg angewandten Barbiturate (MILLER et al., BOX, MOLLARET et al., FORBES et al.) lösten um das Jahr 1935 das Magnesiumsulfat ab.

Muskelrelaxantien wurden über ein Jahrhundert ganz vereinzelt in der Tetanusbehandlung benutzt. Aber Anoxie und Acidose als Folge der Muskellähmung verhinderten die generelle Anwendung. Eine Wende in der Tetanusbehandlung brachte die Curarisierung erst in Verbindung mit der künstlichen Dauerbeatmung. Der übertriebene Optimismus,

der sich zunächst auf diese heroische Behandlung einstellte - MOLLARET et al. 1955: "Pour la première fois peut-être avons nous le droit de dire que nous possédons enfin un vrai traitement du tétanos, traitement ne connaissant pas de limites dans la gravité des cas à traiter."

GARLAND 1959: "With modern methods of treatment nobody dies of tetanus but death resulting from the complications of therapy are still unfortunately frequent" - war verfrüht.

Neben der Hauptwirkung, nämlich der erwünschten Relaxation, haben die Relaxantien auch Nebenwirkungen.

Das Tubocurarin vermindert die Ausscheidung von Epinephrin (Suprarenin) und hemmt die autonomen Ganglienzellen (Parasympathicus mehr als Sympathicus). Unabhängig davon setzt es zusammen mit Dimethylcurarin und Dekamethonium in höherer Dosierung aus den Muskeln Histamin frei.

Die Herabsetzung der Darmmotilität und des Darmtonus sowie die Magenatonie sind Folgen der vorwiegenden Blockade der parasympathischen Ganglien.

Eine Hypotension ist sowohl peripher durch Vasodilation (Histaminfreisetzung) als auch zentral durch die Blockade der sympathischen Ganglien bedingt.

Darüber hinaus erfolgt eine weitere negative Kreislaufbeeinflussung durch den verminderten venösen Rückstrom aufgrund des Verlustes des Skelettmuskeltonus, der verminderten respiratorischen Exkursion und der Überdruckbeatmung.

Die Histaminfreisetzung ruft außerdem erhöhte Speichel- und tracheobronchiale Sekretion sowie einen Bronchospasmus hervor. Schließlich verursacht D-Tubocurarin, wahrscheinlich aufgrund einer Heparinfreisetzung, eine Verminderung der Koagulationsfähigkeit des Blutes.

Dekamethonium und Diallyl- bis -nortoxiferin haben keine evidenten cardiovasculären Nebenwirkungen.

Gallamin führt aufgrund parasympathischer Ganglienblockierung zur Sinustachycardie, gelegentlich zur Arrhythmie und Hypertonie.

Imbretil und Succinylcholin verstärken die Speichel- und Bronchialdrüsensekretion, im Gegensatz zum D-Tubocurarin setzen diese beiden Pharmaka weder Histamin frei, noch zeigen sie eine darmparalytische Wirkung.

Ein weiterer wesentlicher Vorzug von Imbretil ist die kurze Wirkungsdauer, die eine gute Steuerbarkeit bedeutet und die die Wiedererlangung der Spontanatmung binnen kurzer Zeit ermöglicht.

Dem Succinylcholin allein zu eigen sind zwei weitere Effekte:

1. Eine vorübergehende Bradycardie, gelegentlich begleitet von einer Hypotension (Cyclopropan und Halothan verstärken die Bradycardie und Hypotension, Atropin und Tiopental vermindern sie).
2. Später folgt eine Tachycardie und Hypertension (wahrscheinlich durch Stimulierung der sympathischen Ganglien), die länger anhält.

Gemeinsam ist den depolarisierenden und den kompetitiv wirksamen Substanzen das Freisetzen von Kalium aus dem intracellulären Raum, ein Faktor, der zum Auftreten von Apnoe führen kann, sofern die Elektrolyte nicht ausgeglichen werden. In der klinischen Anwendung werden jedoch diese Nebenwirkungen kaum beobachtet (HOSSL, BEER et al., SCHNEIDER u.a.).

Trotz der Verschiedenartigkeit von Wirkungen und Nebenwirkungen der einzelnen oben genannten Pharmaka werden diese auch heute noch von den einzelnen Autoren je nach Erfahrung angewandt und empfohlen. Z.B. verwendet STIRNEMANN Curare und Alloferin, NACHTWAY et al. verwenden Succinylcholin. Das Toxiferin wird von BARK und ZINDLER (zit. nach BEER) empfohlen.

Die Muskelrelaxierung erfolgte bei unseren Patienten durch Verabreichung des Muskelrelaxans Imbretil.

6. Dauerbeatmung:

Da die Muskelrelaxantien gleichzeitig eine Lähmung der Atemmuskulatur bewirken, ist bei deren Anwendung eine gleichzeitige künstliche Beatmung notwendig, um eine Ventilation aufrechtzuerhalten. Dabei erfordern lediglich eventuelle Lungenkomplikationen einen Sauerstoffzusatz, ansonsten genügt angefeuchtete und vorgewärmte atmosphärische Luft.

Regelrechtes Absaugen des Tracheobronchialsekretes und Lagerungswechsel zur besseren Expectoratation vermögen die pulmonalen Komplikationen während der Dauerbeatmung zu verhindern. Um eine Hypoventilation mit Hypoxämie und respiratorischer Acidose zu vermeiden, sind neben der klinischen Überwachung des Kreislaufs (Puls, Blutdruck, Venendruck), die laufende Kontrolle der Blutgaswerte (pO_2 , pCO_2) und die des Säure-Basen-Haushaltes von Wichtigkeit. Zu vermeiden ist auch eine Hyperventilation, die durch den CO_2 -Verlust und die daraus resultierende respiratorische Alkalose sekundär zu einer metabolischen Acidose führt (PURKIS und CURTIS, STIRNEMANN, SCHORER et al.).

Die Dauerbeatmung wird in unserer Intensivtherapiestation immer mit einem Ängströmspirator durchgeführt. Die Tetanuspatienten werden ohne Unterbrechung 4 Wochen beatmet.

7. Inhalationstherapie:

Das Ziel der Inhalationstherapie ist es

- a) den zähen Schleim des Tracheobronchialsystems zu verflüssigen, um besser absaugen zu können. Dies ist von besonderer Bedeutung, da sonst das Sistieren des Schleims bei Fehlen des natürlichen Expectorationsmechanismus den Weg zu der gefährlichsten Komplikation der Langzeitbeatmung, nämlich zu der Pneumonie, bahnt. Deshalb ist der Bronchialtoilette eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Nach Inhalieren muß das Tracheobronchialsekret steril abgesaugt werden. Nach jedem Absaugen soll die Lunge gedehnt werden, um Atelektasen zu sprengen;
- b) entsprechend den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchungen des Trachealabstriches Medikamente in die tieferen Lungenpartien zu verbringen.

Bei unseren Patienten wird die Inhalationstherapie mit Hilfe eines Ultraschallverneblers oder eines Jetverneblers (BIRD, BENNETT) durchgeführt. Zur Verneblung kommen steriles destilliertes Wasser, die oberflächenaktive Substanz Tacholiquin und wasserlösliche Antibiotika zur Anwendung. Die letzteren werden unter wöchentlicher Kontrolle des Trachealabstriches auf bakterielle Besiedlung verwendet.

8. Ernährung:

Die Meinungen über die optimale Form der Ernährung von relaxierten Patienten gehen auseinander. Bei ausschließlich parenteral ernährten Tetanuspatienten hat man Komplikationen in Form von Magen-Darmulcera mit Neigung zu Blutung und Perforation festgestellt (STIRNEMANN und ROTH). Diese Autoren empfehlen eine gleichzeitige orale Ernährung. Andere dagegen, wie SCHULTIS und L'ALLEMAND, raten wegen der Regurgitations- und Aspirationsgefahr zu einer parenteralen Ernährung. Enteral kann die Nahrung sowohl durch eine Magensonde als auch durch eine Magenfistel (NACHTWAY et al., GEIKLER et al., MAYRHOFER et al., WILDE und KOCH) zugeführt werden. Im ersten Fall können Komplikationen im Sinne einer Drucknekrose und Perforation des Oesophagus

mit Mediastinitisgefahr (WILDE und KOCH), sowie Perichondritis des Larynx, Perforation des Magens und schließlich Regurgitation (begünstigt durch den erschlafften Oesophagus) auftreten. Bei Magen fisteln besteht neben der Blutungsgefahr ebenfalls die Möglichkeit der Aspiration infolge Regurgitation. Da bei Tetanuspatienten ein gesteigerter Energieumsatz besteht, welcher eine Heranziehung des endogenen Proteins zur Deckung des Energiebedarfes zur Folge hat, ist es notwendig, die Kalorienzufuhr über dem Minimalbedarf zu halten, um eine extreme Katabolie zu vermeiden. Somit wird es ermöglicht, daß das zugeführte Eiweiß für die Eiweißsynthese herangezogen und nicht verbrannt wird (SCHULTIS und L'ALLEMAND). Die effektive Flüssigkeitszufuhr liegt (bei einer Urinausscheidung von 40-50 ml/St.) etwa bei 2.500 ml/die. Die oral zugeführte Nahrung wird in kleinen Portionen in vierstündigen Abständen verabreicht und soll etwa ein Drittel der gesamten Nahrungsmenge betragen.

In Mainz werden die Tetanuspatienten ausschließlich intravenös ernährt, um die Durchführung ausgedehnter pflegerischer Maßnahmen ohne die Gefahr der Aspiration zu ermöglichen.

9. Pflegerisch-therapeutische Maßnahmen:

Die allgemeinen pflegerischen Maßnahmen bei Tetanuspatienten sind wie bei allen der Intensivtherapie mit Langzeitbeatmung unterworfenen Patienten sehr wichtig, denn infolge der Curarisierung werden viele Selbstregulationen unterbrochen, und die zu erwartenden Komplikationen können durch eine optimale Pflege vermieden werden.

Somit sind eine subtile Ausführung aller pflegerischen Details und eine lückenlose Überwachung entscheidende Voraussetzungen einer erfolgreichen Intensivtherapie. Dieser Bestandteil der Intensivtherapie kann nur durch ein speziell ausgebildetes Personal durchgeführt werden.

In diesem Sinne erscheint es wichtig, daß die einzelnen pflegerischen- und physikalisch-therapeutischen Gesichtspunkte kurz besprochen werden.

Die im folgenden besprochenen pflegerisch-therapeutischen Maßnahmen werden bei unseren Patienten entsprechend einem detaillierten Zeitplan regelmäßig angewendet.

a) Augenpflege

Die Muskellähmung bei den relaxierten Patienten führt zu einem unvollkommenen Lid-

schluß. Dieser kann zur Austrocknung des Auges und Keratitis e lagophthalmo mit Ulceration der Cornea und zur Erblindung führen.

Prophylaktische Maßnahmen, wie Abdeckung der Augen mit feuchten Gazetupfern, feuchte Kammer, Einbringung von antibiotischen Augensalben sowie Borwasserspülungen dienen zur Verhütung dieser Komplikationen.

b) Mund und Lippen

Beim Liegenbleiben des Speichels besteht die Gefahr einer Stomatitis, besonders mit Soorpilz. Häufiges Absaugen des Speichels aus Mund und Rachen, regelmäßiges Zähneputzen und Austupfen des Mundes und der Lippen mit einem antiseptischen Mundwasser verhüten unliebsame Entzündungen.

c) Nase

Regelmäßiges Reinigen und Absaugen der Nase sowie Einfetten mit Paraffinöl dienen der Verhütung von Druckulcera durch die Sonde.

d) Trachealkanüle

Neben einer regelmäßigen Reinigung und Desinfektion des Ansatzrohres ist es notwendig, den Manschettendruck halbstündlich für ca. 10 Minuten abzulassen, um eine bessere Gewebsdurchblutung und Ernährung der Schleimhaut zu ermöglichen und dadurch der Entstehung der Druckgeschwüre vorzubeugen.

e) Steriles Absaugen

Da bei tracheotomierten Patienten ein effektives Abhusten nicht möglich ist, muß man durch pflegerisch-therapeutische Maßnahmen dafür Sorge tragen, daß in den Luftwegen sich sammelndes Sekret entfernt wird und nicht in die Lungenbläschen herunterfließt. Dies geschieht mit Hilfe der Lagerung des Patienten, d.h. durch die Lagerungsdrainage sowie mit Hilfe der Vibrationsmassage. Die so in Richtung der großen Bronchien und Trachea getriebenen Sekrete müssen von dort abgesaugt werden. Das Absaugen wird unter strengst sterilen Kautelen durchgeführt. Durch entsprechende Umstellung des Beatmungsgerätes wird dafür gesorgt, daß während des Absaugens der Patient kontinuierlich ausreichend ventiliert wird.

f) Blähung der Lunge

Die regelmäßige Lungenblähung hat nicht nur den prophylaktischen Sinn, die Bildung der Atelektasen zu vermeiden, sondern auch die evtl. durch das Absaugen oder ungenügende Beatmung entstandenen Atelektasen zu beheben.

Dabei werden mit zunehmender Komprimierung des Rubenbeutels zunächst die Bronchien und dann die Alveolen gebläht. Nach zwei normalen Beatmungsstößen wird dieser Vorgang 5 mal wiederholt.

g) Blase

Bei dem relaxierten Patient besteht ein unkontrollierter Urinabgang, der das Anlegen eines Dauerkatheters erforderlich macht. Dieser bringt die Gefahr einer ascendierenden Harnwegsinfektion mit sich.

Zur Prophylaxe gehört neben einem stündlichen Urinablaufenlassen eine mindestens wöchentliche bakteriologische Urinuntersuchung.

h) Defäkation

Auf die Notwendigkeit einer regelmäßigen Darmentleerung mittels Darmrohr oder nötigenfalls durch Paraffingabe sei hingewiesen.

i) Lagerung

Die Gefahr eines Druckgeschwürs ist bei den lang liegenden Tetanuspatienten sehr groß. Zur Verhütung dieser Komplikationen werden sie auf Antidecubitus- und Schaumgummimatratten gelegt und 2-stündlich umgelagert (rechte Seite, Rücken, linke Seite). Dabei ist besonders darauf zu achten, daß zwischen den Oberschenkeln, unter dem Kopf, Arm und Bein Kissen gelegt werden und die Haltung im Ellenbogen- und Kniegelenk leicht gebeugt und im Sprunggelenk in rechter Winkelstellung ist.

Darüber hinaus wird durch den ständigen Lagewechsel ein besserer Abfluß des Bronchialsekretes erreicht, das dann bei der Bronchialtoilette leicht abgesaugt werden kann.

j) Allgemeine Körperpflege

Die Freihaltung der Hautporen und Aufrechterhaltung einer guten Hautdurchblutung sind die beste Prophylaxe gegen die Entstehung der Decubita. Nur eine gute Hautpflege kann diesen Effekt erbringen. Hierzu gehören neben dem Kämmen der Haare die Nagel- und Ohrenpflege, besonders aber die Pflege des Gesäßes und der Füße.

10. Krankengymnastische Behandlung:

Bei den medikamentös gelähmten Tetanuspatienten sind krankengymnastische Maßnahmen in Form von regelmäßigen Thoraxvibrationsmassagen, Massage und passive Bewegungsübungen der Extremitäten sowie passive Atemübungen von besonderer Wichtigkeit. Hiermit werden bessere Haut- und Gewebsdurchblutungen erzielt und Komplikationen wie Gelenkversteifungen, Muskelatrophien und Lungenatelektasen sowie Entstehung von Thrombosen verhindert.

In der Ausleitungsphase, d.h. nach Aufheben der Sedierung und Muskelrelaxierung sind aktive Bewegungsübungen, Atemübungen und Gehübungen unerlässlich.

Alle diese krankengymnastischen Behandlungsmaßnahmen wurden regelmäßig bei unseren Patienten angewendet.

11. Zusätzliche medikamentöse Therapie:

Trotz der in vitro nachgewiesenen Wirksamkeit von Penicillin und Tetrazyklinen ist diesen Antibiotika in vivo eine Wirkung gegen *Clostridium tetani* abzusprechen. Dennoch hat die Antibiotikabehandlung bei der Prophylaxe und auch in der Therapie des manifesten Tetanus ihren festen Platz, und zwar zur Bekämpfung der Mischinfektion und vor allem zur Kupierung pulmonaler Komplikationen durch bakterielle Infektionen.

Cardiaca werden im Rahmen der Tetanusbehandlung immer dann angewendet, wenn zusätzlich eine myocardiale Dekompensation vorliegt bzw. eine solche droht. Dies ist oft der Fall, wenn größere Infusionsmengen durch Cava-Katheter verabreicht werden müssen; zumindest beobachtet man röntgenologisch eine Herzdilatation. Broncho- und sekretolytische Substanzen werden ebenfalls routinemäßig verabreicht.

Antibiotika und Cardiacs werden auch unseren Patienten gegeben.

C. EIGENES KRANKENGUT

I. MORBIDITÄT

Unser Krankengut setzt sich aus insgesamt 61 Patienten zusammen, von denen 4 an einer leichten, 10 an einer mittelschweren und 47 an einer schweren Verlaufsform des Tetanus erkrankt waren.

Tabelle 1: Zusammenstellung des gesamten Krankengutes unter Berücksichtigung des jeweiligen Verlaufes

Krankheits- verlauf	schwer				Anzahl
	leicht	mittelschwer	ohne ITH	mit ITH	
Zahl der Patienten	4	10	3	44	61

Wie aus der Tabelle 1 ersichtlich, handelt es sich um 4 leichte, 10 mittelschwere und 47 schwere Verlaufsformen. Prozentual machen die leichten Fälle 6,6 %, die mittelschweren Fälle 16,4 % und die schweren Fälle 77 % des gesamten Krankengutes aus.

Im folgenden werden die einzelnen Charakteristika der einzelnen Patienten unter Berücksichtigung der jeweiligen Verlaufs- und Behandlungsform tabellarisch dargestellt.

(Tabelle 2 - 5)

Tabelle 2:
- Eigenes Krankengut -
Leichte Fälle

Nr.	Beh. Jahr	Name	Alter	Geschlecht	Eintrittsporte	Inkubationszeit	Invasionszeit
1	63	R.G.	60 J.	♂	re. Hand	11 Tage	7 Tage
2	64	K.R.	63 J.	♂	Stirn	9 Tage	unbekannt
3	65	W.J.	56 J.	♀ +	re. Oberschenkel	14 Tage	unbekannt
4	66	P.O.	30 J.	♂	re. Daumen	7 Tage	unbekannt

Tabelle 3:

- Eigenes Krankengut -
Mittelschwere Fälle

Nr.	Beh.-Jahr	Name	Alter	Geschlecht	Eintrittsporte	Inkubationszeit	Invasionszeit
1	58	O.A.	44 J.	♀	li. Fuß	6 Tage	8 Tage
2	59	J.K.	47 J.	♀	re. Großzehe	2 Tage	3 Tage
3	59	E.J.	57 J.	0	re. Fußsohle	6 Tage	1 Tag
4	61	M.M.	38 J.	♀	re. Ohr	10 Tage	13 Tage
5	62	S.H.	59 J.	♂	Platzwunden am Kopf	9 Tage	1 Tag
6	68	M.G.	72 J.	♂	re. 2. + 3. Finger	14 Tage	1 Tag
7	68	B.W.	59 J.	♂	Hände	4 Tage	3 Tage
8	68	C.M.	46 J.	♀	unbekannt	unbekannt	1 Tag
9	68	D.M.	63 J.	♀	Ringfinger d. li. Hand	9 Tage	unbekannt
10	68	R.H.	60 J.	♂	re. Daumen	21 Tage	3 Tage

Tabelle 4:

- Eigenes Krankengut -
Schwere Fälle ohne Intensiv-Therapie

Nr.	Beh.-Jahr	Name	Alter	Geschlecht	Eintrittspforte	Inkubationszeit	Invasionszeit
1	61	M.H.	56 J.	♀	li. Daumen	7 Tage	1 Tag
2	61	B.K.	61 J.	♀	re. Großzehe	8 Tage	4 Tage
3	61	D.E.	31 J.	♀	li. Knie	5 Tage	1 Tag

Tabelle 5:

- Eigenes Krankengut -
Schwere Fälle / Intensivtherapie

Nr.	Beh.-Jahr	Name	Alter	Geschlecht	Eintrittsorte	Inkubationszeit	Invasionszeit
1	63	U.K.	36 J.	♀	li. Fußrücken	11 Tage	1 Tag
2	63	D.H.	20 J.	♀	li. Unterarm	7 Tage	3 Tage
3	63	W.K.	10 J.	♂	li. Knie	10 Tage	4 Tage
4	63	G.P.	70 J.	♂	unbekannt	unbekannt	unbekannt
5	64	S.P.	31 J.	♂	li. Mittelfinger	21 Tage	1 Tag
6	64	E.K.	25 J.	♂	li. Fuß	8 Tage	1 Tag
7	64	S.H.	39 J.	♂	li. Kleinfinger	15 Tage	3 Tage
8	64	S.J.	70 J.	♀	re. Knie	3 Tage	1 Tag
9	65	W.A.	63 J.	♀	unbekannt	unbekannt	4 Tage
10	65	S.P.	59 J.	♂	unbekannt	unbekannt	3 Tage
11	65	R.K.	64 J.	♀	li. Daumen	3 Tage	6 Tage
12	65	K.M.	40 J.	♀	li. Bein	8 Tage	1 Tag
13	65	H.B.	25 J.	♀	li. Hand	10 Tage	2 Tage
14	65	D.M.	71 J.	♀	evtl. Zahnfleisch- infekt	unbekannt	5 Tage
15	65	F.J.	75 J.	♂	re. Daumen	5 Tage	1 Tag

Tabelle 5:
- Eigenes Krankengut -
Schwere Fälle / Intensivtherapie

Nr.	Beh.-Jahr	Name	Alter	Geschlecht	Eintrittspforte	Inkubationszeit	Invasionszeit
16	66	D.N.	64 J.	♂	Ulcus cruris	unbekannt	3 Tage
17	66	A.A.	35 J.	♂	li. Hand	6 Tage	1 Tag
18	66	M.A.	48 J.	♀	unbekannt	unbekannt	3 Tage
19	66	G.K.	71 J.	♀	re. Zeigefinger	12 Tage	8 Tage
20	67	H.H.	55 J.	♀	re. Innenknöchel	9 Tage	2 Tage
21	67	A.R.	60 J.	♂	re. Daumen	6 Tage	3 Tage
22	67	W.H.	11 J.	♂	re. Fußsohle	8 Tage	1 Tag
23	67	B.K.	12 J.	♂	re. Fuß	11 Tage	11 Tage
24	68	J.E.	54 J.	♀	re. Unterschenkel	11 Tage	7 Tage
25	68	M.H.	52 J.	♀	Stirnverletzung	11 Tage	9 Tage
26	68	B.E.	38 J.	♀	Stirnverletzung	8 Tage	15 Tage
27	68	W.P.	61 J.	♂	li. Zeigefinger	5 Tage	2 Tage
28	68	M.K.	71 J.	♂	li. Daumen	14 Tage	7 Tage
29	69	B.M.	55 J.	♀	li. Unterschenkel	8 Tage	2 Tage
30	69	E.F.	63 J.	♀	re. kleiner Finger	8 Tage	5 Tage

Tabelle 5:
- Eigenes Krankengut -
Schwere Fälle / Intensivtherapie

Nr.	Beh.-Jahr	Name	Alter	Geschlecht	Eintrittsorte	Inkubationszeit	Invasionszeit
31	69	H.J.	11 J.	♂	re. Knie	9 Tage	2 Tage
32	69	K.H.	68 J.	♂	re. Daumen	2 - 3 Wochen	7 Tage
33	69	R.E.	64 J.	♂	re. Hand	2 Tage	4 Tage
34	69	A.S.	54 J.	♂	li. Unterschenkel	5 Tage	2 Tage
35	69	M.M.	63 J.	♀	Ulcus cruris re.	14 Tage	8 Tage
36	69	M.R.	67 J.	♀	Tonsillarabszeß	4 Tage	1 Tag
37	70	D.R.	17 J.	♀	re. Fußspitzen- quetschung	8 Tage	1 Tag
38	70	F.K.	62 J.	♂	re. Unterarm	10 Tage	4 Tage
39	70	R.T.	59 J.	♂	Hinterkopfver- letzung	8 Tage	1 Tag
40	70	K.H.	50 J.	♂	li. Stirnseite	7 Tage	4 Tage
41	70	K.A.	69 J.	♀	unbekannt	unbekannt	2 Tage
42	70	H.N.	33 J.	♀	re. Daumen	4 Tage	2 Tage
43	70	H.S.	48 J.	♂	(li. Zeigefinger)	30 Tage	2 Tage
44	70	K.B.	7 J.	♂	(Platzwunde an der Stirn) Stirnplatzwunde	7 Tage	1 Tag

II. MOTALITÄT

Unter Berücksichtigung der drei verschiedenen Verlaufsformen folgt nun eine Analyse der unterschiedlichen Behandlungen und deren Ergebnisse.

Die 61 Tetanusfälle wurden im Hinblick auf Verlauf, Behandlung, Behandlungsergebnisse sowie Letalität in der Tabelle 6 zusammengestellt.

Darin sind die Tetanuserkrankungen der Säuglinge und Kleinkinder nicht enthalten.

Tabelle 6: Übersicht über das gesamte Krankengut und die Letalität

Verlauf	abortiv	mittelschwer	schwer		Gesamt
	Sedierung	Sedierung	Sedierung	Intensivth.	
Behandlung	Beobachtung	(Tracheotomie)	Tracheotomie	(Beatmung)	
Anzahl der Patienten	4	10	3	44	61
geheilt	4	8	-	29	41
gestorben	-	2	3	15	20
Letalität %	0	20	100	34,1	32,7

Zunächst seien die leichten Fälle besprochen.

Neben einer immunologischen Versorgung wurden bei diesen Patienten eine Wundexzision, antibiotische Prophylaxe und eine leichte sedierende Behandlung durchgeführt. Die Betroffenen, die sich im Alter zwischen 38 und 60 Jahren befanden, konnten alle als geheilt entlassen werden.

Die 10 Patienten, die mittelschwer erkrankt waren, befanden sich im Alter zwischen 25 und 72 Jahren. Außer durch eine stärkere Sedierung und gegebenenfalls eine Tracheotomie unterschied sich die Behandlung von der oben dargestellten nicht. Hiervon kamen 2 Patienten im Alter von 57 und 59 Jahren durch "Sekundentod" ad exitum. Beide starben im Krampfanfall. Die nur bei dem letzteren durchgeführte Obduktion ergab als pathologischen Befund lediglich Zeichen eines Hirnödems. An weiteren Komplikationen des Krankheitsverlaufs bei den übrigen acht dieser Gruppe fanden sich nur einmal eine Beinthrombose, die ohne weitere Folgen blieb, und ein anderes Mal die Ausbildung einer osteomyelitischen Höhle im Bereich des Amputationsstumpfes des Daumens. Diese acht Patienten konnten alle als geheilt entlassen werden. Somit haben wir bei diesem Schweregrad

der Erkrankung zwei Exitus letalis und damit eine Letalität von 20 % zu verzeichnen.

Drei Patienten, die an einem Tetanus schweren Grades erkrankt waren, wurden analog zu den mittelschwer erkrankten Patienten behandelt. Dies geschah noch zu einer Zeit, in der die Intensivtherapie im Mainzer Klinikum nicht möglich war. Zwei Patienten dieser Gruppe kamen infolge eines Herzstillstandes jeweils am fünften und neunten Behandlungstag ad exitum, nachdem bereits bei dem 31jährigen einmal und bei dem 61jährigen mehrmals Herzstillstände behoben werden konnten. Die Autopsie deckte bei dem jüngeren Patienten Zeichen des akuten Herz-Kreislaufversagens und bei dem älteren zusätzlich diffuse narbige Veränderungen im Myocard auf.

Bei dem dritten Patienten dieser Gruppe trat der Tod am 10. Behandlungstag als Folge einer doppelseitigen Bronchopneumonie ein, die sich autopsisch bestätigte.

Somit haben wir bei diesen drei Patienten, die trotz einer schweren Verlaufsform des Tetanus nicht der Intensivtherapie unterworfen waren, drei Exitus letalis und damit eine Letalität von 100 % zu verzeichnen.

Bei den restlichen 44 Patienten handelte es sich um eine klinisch schwere Verlaufsform des Tetanus. Sie wurden sämtlich nach den Richtlinien der Intensivtherapie versorgt, und dementsprechend wurden sie neben einer immunologischen und sedierenden Behandlung relaxiert, tracheotomiert und künstlich beatmet; neben der parenteralen Ernährung erfolgte in den Anfängen der Intensivtherapie auch zum Teil eine Sondenernährung. Die Betroffenen befanden sich im Alter zwischen 11 und 75 Jahren.

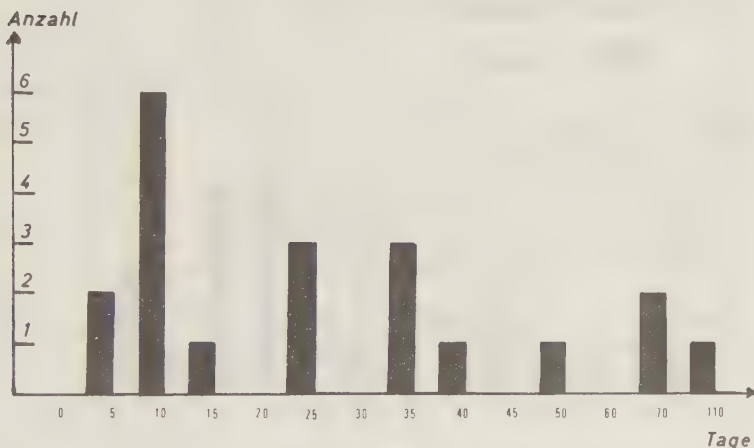
Dank der Intensivtherapie konnten 29 Patienten geheilt werden. 11 Krankheitsverläufe waren komplikationslos.

Bei den übrigen Patienten, die geheilt wurden, traten während der Behandlung folgende Komplikationen auf, die erfolgreich bekämpft werden konnten: Tracheobronchitis, Tracheomalazie, Bronchopneumonie, Pneumothorax, Pleuraerguß, Lungenembolie, Fremdkörper in der Lunge, Lungenatelektasen, Herzstillstände, intestinale Blutung, Harnwegsinfektion, Otitis media, metabolische Acidose, Hornhautschäden und Spitzfuß.

Bei einem Patienten kam es in der zweiten Behandlungswoche zum Ikterus und zu Magen-Darmblutungen mit Thrombozytopenie toxischer Genese und Temperaturen von 40° Celsius. Bei der am 14. Behandlungstag wegen eines Ileus durchgeführten Laparotomie zeigte sich eine fünfmarkstückgroße Perforationsstelle an der Magenvorderwand. Trotz weiterer Komplikationen, wie doppelseitige Pneumonie, Anämie, paralytischer Ileus und Rest-N-Steigerung, konnte der Patient als geheilt entlassen werden.

Die restlichen 15 Patienten dieses Kollektivs erlagen ihrer Erkrankung durch das Auftreten verschiedener Komplikationen. Die Überlebenszeit war unterschiedlich und wies einen eindeutigen Gipfel zwischen dem 5. und 10. Behandlungstag auf, wie dies aus der Abbildung 3 zu ersehen ist.

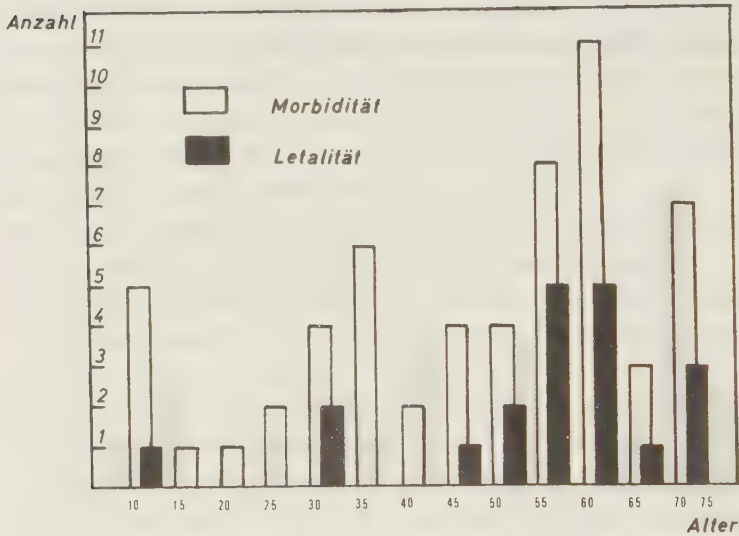
Abbildung 3: Darstellung der Überlebenszeit bei 20 Todesfällen



Betrachtet man die Altersverteilung bei den Todesfällen, so findet man einen Gipfel jenseits des 55. Lebensjahres. Von den 20 verstorbenen Patienten hatten 14 dieses Alter überschritten, das sind 70 %. Es ist zum Teil verständlich, daß die Patienten dieser Behandlung nicht mehr gewachsen waren, da sie auch meistens anderweitig bedingte Schädigungen, besonders kardiovaskulärer Art, aufwiesen.

Auch die Morbidität zeigt einen eindeutigen Gipfel in diesem Alter, allerdings hat die Morbidität bereits einen ersten Gipfel um das vierzigste Lebensjahr, wie aus der Abbildung 4 zu ersehen ist.

Abbildung 4: Altersverteilung nach Morbidität und Letalität bei unserem Krankengut (1958-1970)



Von den 20 Todesfällen wurde bei 17 eine Autopsie vorgenommen, deren Befunde nachfolgend aufgeführt werden:

III. AUTOPSIEBEFUNDE

a) mittelschwere Fälle

Name	Jahr / Alter	
E.J.	59 / 57	Sektion von Angehörigem abgelehnt. Ausgeprägtes Hirnödem, sonst keine Auffälligkeiten, die in kausalem Zusammenhang mit der Tetanuserkrankung stehen konnten.
S.H.	62 / 59	

b) schwere Fälle ohne Intensivtherapie

M.H.	61 / 56	Tracheobronchitis, Bronchopneumonie, Ödem und Stauung der Lunge, Leber, Milz und Darm. Dilatation der rechten Herzkammer und Vorhof mit subendokardialer Blutung. Thrombose beider Venae jugulares superficiales. Otitis media, Mastoiditis, Sinusitis sphenoidalis. Gehirn: Zeichen des erhöhten Hirndruckes.
B.K.	61 / 61	Zeichen des akuten und chronischen Herzversagens. Diffuse narbige Veränderungen im Myocard und herdförmige Verfettung, Blutstauung und Ödem der Lungen. Eitrige Cystitis. Zeichen des Diabetes mellitus.
D.E.	61 / 30	Hochgradiges Lungenödem. Blutzirkulationsstörungen des Magens, Darmes, der Milz und der Leber. Wandhypertrophie des linken Herzventrikels. Ödem und Hyperaemie des Gehirns und Rückenmarks mit Zeichen des Hirndruckes. Disseminierende unspezifische Ganglienzellenveränderungen. Erosionen der Magen- und Duodenalschleimhaut.

c) schwere Fälle mit Intensivtherapie

S.P.	64 / 31	Zeichen des Herz-Kreislaufversagens. Nekrotisierende Tracheitis, Pneumonie, Thrombose der rechten Vena jugularis. Drei frische Ulcera peptica duodeni neben dem übernähten Ulcus. Petechiale Schleimhautblutungen. Gehirn: eitrige Leptomeningitis mit Meningoencephalitis. Hirnödem mit Ödemnekrose, besonders in der Medulla oblongata. Anoxämische Ganglienzellenveränderungen. Diffuse eitrige Peritonitis.
S.J.	64 / ?	Eine Obduktion wurde nicht durchgeführt.
F.J.	65 / 75	Zeichen des akuten und chronischen Herzversagens und Kreislaufversagens. Hyperaemie der parenchymatösen Organe: Erosionen im Magen, punktförmige

Name	Jahr / Alter	
		Harnblasenschleimhautblutung. Gehirn: Arteriosklerose, Hydrocephalus internus, Atrophie des Gyrus frontalis, disseminierte Ganglienzellenveränderungen.
D.N.	66 / 64	Zeichen des akuten und chronischen Herz- und Kreislaufversagens. Nekrotisierende Tracheitis, Oesophagitis, Lungenödem und Emphysem, Silikose der Lungen, Kaverne der rechten Lungenspitze, Pleuritis mit Hydrothorax. Eitrige diffuse Peritonitis, Pankreaskopfnekrose mit Fistel im rechten Oberbauch, Perihepatitis, Nierenabszeß, Schilddrüsenabszeß, multiple Cysten der Leber.
G.K.	66 / 71	Zeichen des akuten und chronischen Herz- und Kreislaufversagens. Eitrige Tracheitis, Bronchopneumonie beiderseits, große frische Ulcera duodeni, eitrige Urethritis. Gehirn: Hyperaemie und Ödem des Gehirns, disseminierte Ganglienzellenveränderungen.
H.H.	67 / 55	Zeichen des akuten und chronischen Herz- und Kreislaufversagens. Nekrotisierende haemorrhagische Tracheitis, vereinzelt Bronchopneumonie rechts und Bronchiektasen. Blutendes Ulcus ventriculi und Ulcera duodeni mit Penetration in das Pankreas. Trüber seröser Aszites. Haemorrhagischer Harnwegsinfekt. Gehirn: ausgedehnte Ödeme und Erweichung des Gehirns.
A.R.	67 / 60	Zeichen des akuten und chronischen Herz- und Kreislaufversagens. Frische, die Lunge ausfüllende Embolie der rechten Arteria pulmonalis. Ulcerierende Tracheitis. Plattenatelektasen in beiden Unterfeldern. ZNS: Hirnödem, disseminierte Ganglienzellnekrose.
M.K.	68 / 71	Zeichen des akuten und chronischen Herz- und Kreislaufversagens. Ödem und Infiltration der Lunge, Tracheitis, Erosionen der Magenschleimhaut. ZNS: Hyperaemie und Ödem des Gehirns, Zeichen des vermehrten Hirndruckes, disseminierte Ganglienzellenveränderungen.
B.M.	69 / 55	Zeichen des akuten und chronischen Herz- und Kreislaufversagens. Dilatation des rechten Herzventrikels. Tracheobronchitis, Verfettung und Ödem der Lungen, z.T. abszendierende bronchopneumonische Herde in allen Lungenlappen. Überladungssyndrom, Hepatosplenomegalie mit hochgradiger Verfettung des Leberparenchyms. Guillain - Barré - Syndrom.

Name Jahr / Alter

H.J.-B. 69 / 11

Zeichen des protrahierten Kreislaufschocks. Völlig lipidentspeicherte Nebennierenrinden. Frische Erosionen in der Duodenalschleimhaut. Petechiale Blutungen subpleural und subpericardial. Offenes Foramen ovale. Hochgradige Pyelitis und frische abszendierende Pyelonephritis beiderseits. Diffuse Verfettung aller Lungenlappen durch chronische Ödeme. Überladungssyndrom. Verfettung und periportale Fibrose des Leberparenchyms. Splenomegalie.

A.S. 69 / 54

Hochgradige haemorrhagische, stellenweise nekrotisierende Tracheobronchitis. Ausgeprägte Beatmungslunge, Lungenödem. Eitrige Bronchitis mit ausgedehnten pneumonischen Infiltrationen. Thrombosierung der Vena cava superior mit zentraler eitriger Entzündung und Einschmelzung. Diffuse und abszendierende eitrige Myocarditis und Schwellung der Herzmuskelfasern. Dilatation der rechten Herzkammer und beider Vorhöfe. Abszendierende eitrige Nephritis. Akute Pyelitis. Lymphadenitis. Verfettung des Leberparenchyms.

F.K. 70 / 62

K.A. 70 / 69

Eine Obduktion wurde nicht durchgeführt.

Neben der allgemeinen Arteriosklerose kirschgroße Kugelblutung im Bereich des Hypothalamus, disseminierte Blutungen in der Pons cerebri und der Medulla oblongata. Myogene Dilatation des rechten Herzventrikels. Hochgradiges Lungenödem.

H.S. 70 / 48

Herz- und Kreislaufversagen. Nekrotisierende eitrige Tracheobronchitis. Allgemeine Arteriosklerose. Osmotische Nephrose. Hochgradige Blutstauung und Verfettung der Leber. Blutstauung der Milz.

H.K. 70 / 50

Schwere phlegmonöse Pharyngitis und Oesophagitis (Magensonde). Fünfmarkstückgroßes Ulcus an der Rachenhinterwand. Schleimhauterosionen und ca. 4 x 1 cm großes, in das Mediastinum perforiertes Ulcus des Oesophagus handbreit über der Kardia. Lymphadenitis der mediastinalen Lymphknoten. Hochgradige eitrige Pleuritis mit eitrig-haemorrhagischem Pleuraerguß rechts. Haematothorax links. Fibrinöse Pericarditis. Ausgedehnte haemorrhagisch-nekrotisierende Tracheitis und Bronchitis. Konfluierende Bronchopneumonie rechts. Zustand nach fünf Tage zurückliegender Magenresektion nach Billroth II und Splenektomie. Haemorrhagische Gastritis des Restmagens. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Zeichen des paralytischen Ileus. Zeichen des protrahierten Kreislaufschocks: Dilatation beider Herzventrikel. Hochgradiges Lungenödem, Hirnödem und Blutfülle der parenchymatösen Organe. Zeichen der Pankreasnekrose. Lipidentspeicherung der Nebennierenrinden. Punktförmige Blutung der Harnblasenschleimhaut und haemorrhagischer Urethritis. Allgemeine Gefäßsklerose, Cavakatheter links. Fraktur der vierten und fünften Rippe links.

D. KOMPLIKATIONEN WÄHREND DER INTENSIV-BEHANDLUNG

Selbstverständlich können nicht alle hier zu besprechenden Komplikationen der Behandlungsmaßnahmen der Intensivtherapie zur Last gelegt werden. Diese sollten jedoch bei der vorliegenden Studie alle berücksichtigt werden, damit man zum Schluß klar beurteilen kann, welche Wege zur weiteren Verbesserung der Therapie eingeschlagen werden können.

I. KOMPLIKATIONEN VON SEITEN DER ATMUNGSORGANE

Die pulmonale Komplikation kommt bei den intensiv behandelten Patienten am häufigsten vor, und zwar an erster Stelle mit mehr oder weniger ausgeprägter Bronchopneumonie und Pneumonie.

Tabelle 7: Komplikationen von seiten der Atmungsorgane

Art der Komplikation	Anzahl
Bronchopneumonie	11
Pneumonie	5
Tracheobronchitis	10
Pleuraerguß	2
Spontanpneu	1
Pneumothorax	1
Lungenödem	2
Lungenembolie	2
Atelektasen	3
Ateminsuffizienz	1
Tracheomalazie	3
Aryödem	1
Fremdkörper rechte Lunge	1

Wie aus der Tabelle 7 zu ersehen ist, traten Bronchopneumonien in 11 und Pneumonien in 5 Fällen auf.

Auch bezogen auf die Gesamtzahl der Komplikationen stehen die Bronchopneumonien und die Pneumonie an erster Stelle. Dies ist folgendermaßen zu erklären:

Das Fehlen des natürlichen Expectorationsmechanismus als Folge der Ausschaltung des Hustenreflexes bei curarisierten Patienten führt zum Sistieren sowohl des normalen Schleims als auch des durch den mechanischen Reiz der Trachealkanüle vermehrt produzierten

Schleimes im tracheobronchialen System.

Die Sekretstauung führt zur Tracheobronchitis, welche durch ständige Bronchialtoilette verhindert werden sollte. Tracheobronchitis führt, begünstigt durch die allgemein verminderte Resistenzlage zu den häufigsten und zum Teil tödlich verlaufenden Komplikationen, Bronchopneumonie bzw. Pneumonie.

Darüber hinaus kann auch eine Lungeninfiltration durch Lungeninfarkt, Lungenstauung, Hyperthermie, Hypoxämie, Aspiration oder haematogen aus einem anderswo sich abspielenden bakteriellen Prozeß entstehen. Besonders anfällig sind ältere Patienten durch ihre reduzierte Resistenz.

Folge der oben erwähnten pulmonalen Komplikationen ist eine mehr oder weniger ausgehende Ateminsuffizienz, welche eine Hypoxämie mit Schädigung der parenchymatösen Organe, und zwar an erster Stelle des Gehirns, zur Folge haben kann.

Eine Ateminsuffizienz tritt außerdem auch bei einem plötzlichen Bronchospasmus in Form eines akuten Asthmaanfalles auf. Neben einer echten asthmoiden Prädisposition spielt möglicherweise ätiologisch eine Histaminfreisetzung im Zusammenhang mit manchen Relaxantien eine Rolle.

Erwähnt sei hier aufgrund des Zusammenhanges mit diesem Kapitel die allgemein bei den medikamentös gelähmten Patienten bestehende Thrombosebereitschaft und die Thrombophlebitiden mit Tendenz zu Lungenembolien.

Wie weiterhin aus der Tabelle 7 zu entnehmen ist, ist die Lungenembolie bei unserem Krankengut in zwei Fällen aufgetreten. Es muß jedoch betont werden, daß es sich hierbei primär nicht um eine pulmonale Komplikation handelt.

Eine diesbezügliche wirksame allgemeine Antikoagulationsbehandlung hat sich wegen der nicht seltenen Blutungskomplikationen im Bereich des Magen-Darm-Traktes, der Harnwege und des Tracheostoma als riskant erwiesen und wird nicht empfohlen.

Weniger gefährlich sind gegenüber der Bronchopneumonie und Pneumonie die sonstigen pulmonalen Komplikationen, die bei unseren Patienten beobachtet wurden.

II. KOMPLIKATIONEN VON SEITEN DES HERZ - KREISLAUFES

Komplikationen seitens des cardiovasculären Systems stehen zahlenmäßig an der zweiten Stelle. Diese traten in 10 Fällen, wie aus der Tabelle 8 zu ersehen ist, in Form von Herz-Kreislaufversagen auf, die jedoch zum großen Teil durch Reanimation behoben werden konnten. Neben dem Herz-Kreislaufversagen kam es in einem Fall zu Herzaktionsstörungen und in drei Fällen zu Blutdruckschwankungen.

Tabelle 8: Komplikationen von seiten des Herz-Kreislaufes

Art der Komplikation	Anzahl
Herzstillstand	10
Herzrhythmusstörungen	1
Starke Blutdruckschwankungen	3

Die Bezeichnung "Herz-Kreislaufversagen" stellt einen Sammelbegriff dar, der als solcher in jedem einzelnen Fall näher beschrieben und definiert werden muß, um klarzulegen, ob in dem einen oder anderen Fall diese Komplikation primär zur Todesursache wurde oder sekundär aus vorausgegangenen Komplikationen und anderweitig bestehender Erkrankung resultierte.

Primär tritt das Herz-Kreislaufversagen während eines akuten Krampfanfalles in Form von sogenanntem "Herz-Sekundentod" auf. Darüber hinaus tritt ein primäres Herz-Kreislaufversagen bei Patienten auf, bei denen bereits eine mehr oder weniger ausgeprägte Coronarinsuffizienz oder ein anderweitig vorgeschädigtes Herz in Form von Myodegeneratio cordis vorliegt, da ein solches die Belastungen der Intensivtherapie, insbesondere wenn diese über Wochen hinaus durchgeführt werden muß, nicht aushält.

Ob es auch einen primären Herzstillstand aufgrund einer spezifischen Myocarditis durch eine direkte Toxinwirkung auf den Herzmuskel, wie es von manchen Autoren (KLOETZEL und MONTEIRO) diskutiert wird, gibt, ist sehr fraglich. Viel wahrscheinlicher ist eine Myocarditis als Ausdruck einer Allgemeinintoxikation. Ein sekundäres Versagen des Herz-Kreislaufsystems ist dort zu verzeichnen, wo sich ein solches entweder auf dem Boden einer bereits vor der Tetanusinfektion bestehenden Erkrankung entwickelt oder aus anderen Komplikationen resultiert, die während des Verlaufs der Tetanusbehandlung auftreten. Dieses sekundäre Versagen des Herz-Kreislaufsystems kann sowohl im Gefolge einer einzelnen Komplikation auftreten, wie der reflektorisch bedingte Herzstillstand bei einer Lungenembolie, oder aber aus einer Summation von pulmonalen, gastrointestalen, renalen und hepato-genen Komplikationen sowie aus einer Septicopyämie resultieren. Die Erläuterung der Ätiologie des primären und sekundären Herz-Kreislaufversagens ist deshalb von besonderem Interesse, weil nicht jeder im Verlauf der intensiven Tetanusbehandlung auftretende Herzstillstand als Komplikation der Intensivtherapie aufgefaßt werden kann. Somit ist ein Herzstillstand, der sich primär im Verlauf eines akuten Krampfanfalles in Form von "Sekundentod" oder sekundär als Folge der bereits vor der Tetanus-Infektion bestehenden Erkrankung entwickelt, nicht der Komplikation der Intensivtherapie zuzuordnen. Schließlich sei

nochmals auf die Entstehung von Herzrhythmusstörungen in einem Fall und Blutdruck-schwankungen aufgrund einer Vasokonstriktion in drei Fällen hingewiesen, für deren Entstehung neuerdings eine vermehrte Katecholaminfreisetzung verantwortlich gemacht wird (KERR et al.).

III. KOMPLIKATIONEN VON SEITEN DER BAUCHORGANE

Komplikationen seitens des Intestinaltraktes traten in Form von mehr oder weniger massiven Blutungen in 11 Fällen auf, wobei in drei Fällen eine leichte Thrombocytopenie häematologisch unklarer Genese nachweisbar war.

Tabelle 9: Komplikationen von seiten der Bauchorgane

Art der Komplikation	Anzahl
Magen-Darmblutung	11
Ikterus	2
Leberschwellung	1
Peritonitis	1
Paralytischer Ileus	2

Die Ursache der Blutung war bei neun Patienten ein oder mehrere Ulcera duodeni bzw. -ventriculi, welche dreimal autopsisch und fünfmal durch die Laparotomie nachgewiesen wurden. Die Laparotomie deckte in einem Fall eine Blutung aus einem exacerbierten alten Ulcus duodeni, in zwei Fällen die Perforation eines Ulcus ventriculi mit mehr oder weniger ausgeprägter Peritonitis auf und in zwei anderen Fällen jeweils frisch entstandene, blutende Ulcera duodeni und -ventriculi.

Die Ursache der Magen-Darmblutung wird folgendermaßen zu erklären sein: Bei den curarisierten Tetanuspatienten besteht eine Hyperacidität des Magensaftes, als deren Genese ein Histaminfreisetzungseffekt der Curarepräparate, aber auch ein spezifischer ulcerogener Effekt des Tetanustoxins aufgrund einer vermehrten Säureproduktion diskutiert wird. Da nun die Curarepräparate auch eine verminderte Magen-Darmmotilität verursachen, bleibt bei der ausschließlich parenteralen Ernährung unverdünnter Magensaft im Magen liegen. Dieser infolge des Ausbleibens der Neutralisierung, bedingt durch das Fehlen von Speichel und Nahrung, in seiner Qualität unveränderte Magensaft bleibt hyperacid und führt so über eine Wandandauung zum Entstehen von akuten Magen- und Zwölffingerdarm-ulcera mit Blutungs- und Perforationsgefahr. Basierend auf praktischen Erfahrungen gab

diese theoretische Überlegung Anlaß zur allgemeinen Akzeptierung einer enteralen Teilernährung bei den intensivbehandelten Tetanuspatienten, um diese sogenannten peptischen Geschwüre zu verhüten. Bei unseren Patienten waren in 16 Fällen hyperacide Magensaftwerte nachweisbar. Hierunter fallen fünf der oben genannten Ulcus-Patienten.

Die enterale Teilernährung kann sowohl über eine Magensonde als auch durch eine Magenfistel vorgenommen werden.

Man muß jedoch berücksichtigen, daß die Ernährung über die Magensonde zwar die Entstehung von peptischen Geschwüren verhindern kann, die Sonde selbst jedoch bei ihrer Anwendung anderweitige Komplikationen mit sich bringen kann:

Perichondritis des Larynx (durch den mechanischen Reiz), Verletzungen der Pharynxhinterwand, des Larynxeingangs und Oesophagus mit nachfolgender Mediastinitis (über einen analogen Fall mit tödlichem Ausgang berichten WILDE und KOCH), Perforation der Speiseröhre und des Magens. Darüber hinaus kann der Mageninhalt entlang der Sonde durch den Oesophagus in den Larynx gelangen und zur Aspiration mit Atelektasen- und Pneumoniegefahr führen. Außerdem ist die wiederholte Sondierung selbst ein unangenehmes Gefühl für den Patienten. Auch auf eine eventuelle nachträgliche Koordinationsstörung der Schluckmuskulatur sei hingewiesen, welche ein längeres Liegenbleiben der Sonde notwendig machen kann. Wie die Magensonde schließt auch die Gastrostomie Komplikationen wie Enteritis und Peritonitis (ein analoger Fall mit tödlichem Ausgang ist von STIRNEMANN berichtet worden) nicht aus.

Wie schon oben erwähnt, bestand bei fünf Ulcuspatienten nachweislich ein hyperacider Magensaft. Dadurch wird der schon oft in der Literatur diskutierte kausale Zusammenhang zwischen Hyperacidität und Ulcusentstehung erhärtet.

Ein weiterer begünstigender Faktor für die Ulcusentstehung ist die Streß-Situation, unter der sich ohnehin die Tetanuspatienten befinden. Zu diskutieren sind auch lokal-hypoxämische Zustände der Magenschleimhaut für die Ausbildung der Ulcera und Erosionen (HALMAGYI), die sich anhand unseres Materials jedoch nicht eindeutig nachweisen lassen.

Komplikationen seitens der Leber in Form von toxischen Hepatosen mit mäßiger Erhöhung der Transaminasen und Bilirubinwerte sowie Erniedrigung der Prothrombin- und Cholesterinwerte kamen im Rahmen einer Allgemeininfektion insgesamt in drei Fällen vor. Erwähnenswert erscheint noch die Gefahr der Serumhepatitis durch die bei Tetanuspatienten oft notwendigen Bluttransfusionen, was jedoch bei unseren Patienten nicht der Fall war.

Zum Abschluß dieses Kapitels sei aber auf die Darmparalyse in zwei Fällen hingewiesen, die aber in ihrer Bedeutung kein beunruhigendes Ausmaß erreicht hat.

IV. KOMPLIKATIONEN VON SEITEN DER NIEREN UND HARNWEGE

Sowohl respiratorisch als auch anämisch bedingte Hypoxämien, die während der Behandlung auftreten können, führen bei Permanenz oder wiederholtem Auftreten zur parenchymatösen Schädigung, unter anderem auch an den Nieren, besonders, wenn diese bereits in ihrer Funktion insuffizient sind. Die Niereninsuffizienz führt dann zu einer Oligurie, die bei ausgeprägter parenchymatösen Schädigung in einer Anurie enden kann. Bei unseren Patienten traten Oligurie und Anurie jeweils in zwei Fällen auf.

Tabelle 10: Komplikationen von seiten der Nieren und Harnwege

Art der Komplikation	Anzahl
Niereninsuffizienz	2
Anurie	2

Eine solche Komplikation ist auch logischerweise die Folge eines allgemeinen Kreislaufversagens.

Letztlich sei auch auf eine leichte Zystitis hingewiesen, die im Zusammenhang mit dem Dauerkatheter sich kaum vermeiden läßt. Trotz ihrer Harmlosigkeit kann sie bei permanentem Bestehen zu einer aufsteigenden Infektion führen und somit eine Pyelitis bzw. Pyelonephritis verursachen. Auf die Gefahr einer Hämaturie unter Anwendung der Antikoagulantien wurde bereits hingewiesen.

V. KOMPLIKATIONEN DURCH BAKTERIELLE INFektion

Eine der wesentlichsten Aufgaben bei der Intensivtherapie besteht darin, der Entstehung und Verbreitung von Hospitalinfektionen entgegenzuwirken. Deshalb erfordert die Langzeitbeatmung neben den strengsten hygienischen Maßnahmen eine laufende bakteriologische Untersuchung, besonders im Bereich der oberen Luftwege. Die Notwendigkeit der langen Verweildauer der Trachealkanüle während der Behandlung sowie deren laufende Reinigung macht es verständlich, daß diese in überwiegender Zahl eine Infektionsquelle darstellt, so daß die ständige Analyse der Keimsituation im Trachealabstrich notwendig erscheint.

Aus den bakteriologischen Untersuchungen, die bei unseren Patienten durchgeführt wurden,

werden hier lediglich die wichtigsten Ergebnisse, nämlich die des Trachealabstriches und die des Katheterurins, besprochen.

Es wurden bei 37 Patienten jeweils 237 mal Trachealabstriche und 201 mal Katheterurin im Laufe der Behandlung bakteriologisch untersucht.

Die bakteriologische Situation des Trachealabstriches ist sowohl hinsichtlich des Spektrums als auch bezüglich des Vorkommens der Keime sowie deren prozentualer Häufigkeit in der Tabelle 11 zusammengefaßt.

Tabelle 11: Spektrum und Vorkommen der nachgewiesenen Keimarten im Trachealabstrich

Art der Erreger	Häufigkeit	Prozentsatz
<i>Ps. aeruginosa</i>	98	42,0
<i>E. coli</i>	47	20,0
<i>Staph. aureus</i>	20	8,44
<i>Str. faecalis</i>	15	6,32
Keime der Koligruppe	13	5,5
Proteusbakterien	11	4,64
<i>Staph. albus</i>	6	2,5
Vergr. Streptokokken	4	1,7
Pneumonadsbakterien	2	0,84
<i>Aerob. aerogenes</i>	1	0,42
<i>Haem. Streptokokken</i>	1	0,42

Aus der Tabelle 12 geht eindeutig hervor, daß in der Trachea hauptsächlich *Ps. aeruginosa*- und *Coli*-Bakterien sowie grampositive Kokken wie *Staph. aureus* gefunden worden sind.

Trotz gezielter Behandlung mit Antibiotika "entsprechend dem Antibiogramm" ist es nicht gelungen, diese pathogenen Keime zum Verschwinden zu bringen.

Dieses hartnäckige Bestehen ist dagegen bei den urologischen Keimen nach entsprechender antibiotischer Behandlung weniger ausgeprägt, wie dies aus der Tabelle 12 ersichtlich ist.

Tabelle 12: Spektrum und Vorkommen der nachgewiesenen Keimarten
im Katheter-Urin

Art der Erreger	Häufigkeit	Prozentsatz
<i>E. coli</i>	39	19,4
<i>Str. faecalis</i>	28	14,0
Keime der Koligruppe	20	10,0
<i>Ps. aeruginosa</i>	17	8,4
<i>Staph. albus</i>	5	2,5
<i>Staph. aureus</i>	2	1,0
Sprosspilze	2	1,0
Haem. Streptokokken	1	0,5
Proteusbakterien	1	0,5

Im urologischen Keimspektrum steht *E. coli* an der Spitze.

Danach kommen *Str. faecalis* und *Ps. aeruginosa* (Tabelle 12). Im Vergleich zum Trachealabstrich treten hier die grampositiven Kokken und Proteusbakterien in den Hintergrund.

Aus den bisherigen Ausführungen resultieren folgende hygienischen Aspekte:

1. Bei der Langzeitbeatmung ist eine Trachealinfektion in überwiegender Zahl der Fälle nachweisbar.
2. Die Trachealinfektion wird von gramnegativen Keimen, an ihrer Spitze *Ps. aeruginosa* und *E. coli*, gefolgt von *Staph. aureus*, unterhalten.
3. Trotz gezielter antibiotischer Behandlung bleiben die Keime fast über die gesamte Behandlungszeit nachweisbar und fungieren somit laufend als aktive Infektionsquelle.
4. Die weniger ausgeprägte Harninfektion läßt sich dagegen unter Kontrolle halten.

E. DISKUSSION

Im Rahmen dieser Arbeit wurde über 61 an Tetanus erkrankten Patienten berichtet, die in dem Zeitraum von 1958 - 1970 an den Universitätskliniken in Mainz behandelt wurden.

Obwohl, wie bereits dargelegt, über die Hälfte der Patienten in unserem Krankengut das 55. Lebensjahr überschritten hatten, konnten trotzdem von unseren 61 Patienten 41 als geheilt entlassen werden.

Bei einem Vergleich früherer Statistiken mit unserer Zusammenstellung fällt auf, daß der früher beschriebene erste Gipfel der Morbidität und Letalität in den beiden ersten Lebensjahrzehnten nicht mehr so ausgeprägt ist (Abbildung 3). Dies ist als eine Auswirkung der seit 1945 zunehmend durchgeführten aktiven Immunisierung der Kinder und Jugendlichen anzusehen. Die Todesfälle stellen eine Letalität von 32,7 % dar.

Bei einem Vergleich dieses Resultates mit den Ergebnissen der früheren konservativen Behandlungsmethoden, welche eine wesentlich höhere Letalitätsrate - bis zu 80 % - aufzeigen, wird der eindeutige Erfolg dieser modernen Behandlung kaum zu übersehen sein.

Unterstützt wird diese Aussage durch die hohe Letalitätszahl einiger Autoren, die nur konservativ behandelt haben (Tabelle 13).

Tabelle 13: Letalitätszahlen aus der Literatur

Nr.	Autor	Zeitraum	Anzahl der Fälle	Letalität
1	Boyer et al.	1944-1952	279	72,3 %
2	Griesser, G.	1906-1955	150	55,3 %
3	Stirnemann, H.	1918-1955	100	57 %
4	Mayrhofer et al.	1945-1963	92	44,5 %
5	Wilde und Koch	1944-1963	114	44 %
6	Eyrich	1919-1953	147	58 %
		1954-1962	60	40 %

Die Autoren, die eine Intensivtherapie bei der Behandlung schwerer Tetanusfälle durchgeführt haben, erzielten ähnlich gute Ergebnisse wie wir.

So berichteten MOLLARET et al. über 311 Tetanusfälle mit 32,5 % und EYRICH über 55 Tetanusfälle mit 32,0 % Letalitätsquote, die sie durch die Intensivtherapie erzielt haben.

Bei unserem Krankengut ist noch zu berücksichtigen, daß diese Letalitätszahl von 32,7 % als relativ zu betrachten ist. Relativ deswegen, weil sie auch zwei mittelschwere Fälle, die konservativ versorgt wurden, beinhaltet. Darüber hinaus befindet sich unter den intensivbehandelten Patienten ein Patient, bei dem die Behandlung nach einer vorangegangenen hypoxämischen Hirnschädigung eingeleitet wurde.

Wären auch die Patienten – insbesondere diejenigen mit den schweren Erkrankungsformen – einer Intensivtherapie unterzogen worden und wäre die Intensivtherapie bei dem einen Patienten mit vorangegangener hypoxämischer Hirnschädigung rechtzeitig eingeleitet worden, so wären diese sechs Patienten eventuell gerettet worden.

Unter dieser Voraussetzung ließe sich dann bei unserem Krankengut mit 14 Todesfällen effektiv eine Letalität von nur 22,9 % vorweisen, die weitaus unter dem jetzt erzielten Ergebnis (32,7 %) gelegen hätte.

Es ist somit gelungen, durch Relaxierung und künstliche Beatmung im Rahmen der Intensivtherapie die Letalität des Tetanus beachtlich herabzusetzen.

Daß aber auch diese moderne Behandlung immer noch eine solch hohe Letalitätsquote aufweist, liegt an den der Methode selbst anhaftenden Komplikationen. Demnach bedürfen nicht die Erfolge, sondern die Komplikationen weiterer Diskussion und klinischer Berücksichtigung.

Was nun die Intensivtherapie betrifft, waren es bei unserem Krankengut lediglich 44 Patienten, bei denen diese Behandlung durchgeführt wurde. Hiervon verlief die Krankheit in 11 Fällen komplikationslos, in 33 Fällen traten Komplikationen auf. Davon kam es bei 15 Patienten zum Exitus letalis (34 %), die übrigen 18 Patienten verließen ohne Folgeerscheinung geheilt die Klinik (Tabelle 14).

Tabelle 14: Übersicht über die Häufigkeit der Komplikationen bei nur intensivbehandelten Patienten

Verlauf d. Krankheit	ohne Komplikationen	mit Komplikationen	Anzahl
geheilt	11	18	29
gestorben	-	15	15
Zahl der Patienten	11	33	44

Betrachtet man zunächst die Todesursachen bei den intensivbehandelten Patienten (Tabelle 15), so ergibt sich, daß die Pneumonie in acht Fällen mit 18,2 % an erster Stelle rangiert, das Herz-Kreislaufversagen in fünf Fällen mit 11,3 %, die restlichen 4,5 % fallen je auf eine Lungenembolie und technische Fehler, bei den 15 Todesfällen ergibt sich eine Letalität von 34 % bei den intensivbehandelten Patienten.

Der Exitus bei den fünf nicht intensivbehandelten Patienten erfolgt in zwei Fällen durch Sekundentod im Krampfanfall, in zwei weiteren Fällen durch Herz-Kreislaufversagen - bedingt durch mehrmals vorausgegangene Krampfanfälle - und in einem Fall durch eine Bronchopneumonie.

Die Todesursachen bei den intensivbehandelten Patienten mit ihrem jeweiligen Prozentsatz im Hinblick auf die Letalität ist aus der Tabelle 15 ersichtlich.

Tabelle 15: Todesursachen bei Tetanuspatienten mit Intensivtherapie⁺

Verlauf	Todesursache	Zahl d. gest. Patienten	Letalität %
schwer	Pneumonie	8	18,2
	Herz-Kreislaufversagen	5	11,3
	Lungenembolie	1	2,2
	technische Fehler	1	2,2
gesamt	-	15	34,0

⁺ 44 Patienten

Es muß jedoch hinzugefügt werden, daß die Verhältnisse im Hinblick auf die Todesursachen - was die Pneumonie und Herz-Kreislaufversagen anbetrifft - nicht immer so einheitlich gewesen sind, wie aus der Tabelle 15 ersichtlich.

So befanden sich unter den an Pneumonie und Herz-Kreislaufversagen verstorbenen Patienten jeweils vier Patienten mit intestinaler Blutung, bei denen fünfmal autopsisch und dreimal durch Laparotomie blutende, zum Teil perforierte Ulcera ventriculi bzw. -duodeni festgestellt werden konnten. In solchen Fällen erfolgte der Exitus durch eine Kausalkette von Komplikationen, bei denen am Anfang das perforierte Ulcus und am Ende das Herz-Kreislaufversagen stand. Da es sich in solchen Fällen also um die Summation verschiedener pathologischer Abläufe handelt, läßt sich schwer eine exakte Ursache feststellen. Wichtig ist jedoch zu unterscheiden, ob sich das Herz-Kreislaufversagen in dem einen oder anderen Fall auf dem Boden einer von Tetanusinfektion bestehenden Erkrankung entwickelte

oder aus anderen Komplikationen resultierte, die im Laufe der Intensivbehandlung auftraten. Zur ersten Kategorie gehören bei unserem Krankengut drei Patienten. Bei zweien dieser Patienten konnten autopsisch massive degenerative Veränderungen des Myocards mit ausgeprägter Coronar- und Arteriosklerose nachgewiesen werden. Es ist verständlich, daß ein solch vorgeschädigtes Herz den Anforderungen und Belastungen der Intensivtherapie nicht gewachsen ist. Bei dem anderen Patienten waren vor Einleitung der Intensivtherapie mehrere Herzstillstände vorausgegangen. Dieser Patient starb im cerebralen Koma.

Hinsichtlich der Magen-Darmulcera muß noch folgende Beobachtung erwähnt werden: Bei den 15 verstorbenen Patienten unter der Intensivtherapie kam es in acht Fällen zu blutenden und zum Teil perforierten Ulcera duodeni bzw. -ventriculi. Der Tod war jedoch nicht allein durch das Ulcus bedingt, sondern stand im Zusammenhang mit anderen Komplikationen, die zum größten Teil wiederum durch das Ulcus verursacht waren.

Ähnlich wie die Magen-Darmulcera sind auch die Komplikationen durch die Trachealkanüle sehr auffällig. So wurde bei 10 Patienten eine nekrotisierende, zum Teil eitrige und ulcerierende, Tracheitis festgestellt. Diese Feststellung ist insofern von besonderem Interesse, als in sieben Fällen gleichzeitig eine Bronchopneumonie bzw. Pneumonie vorgelegen hat.

Bei den 15 unter Intensivtherapie verstorbenen Patienten wurde nur in 13 Fällen eine Obduktion durchgeführt. Der Autopsiebefund ergab in allen Fällen keinen pathologischen Befund, der in kausalem Zusammenhang mit Tetanus stehen konnte.

Der Autopsiebefund der neun an Pneumonie verstorbenen Patienten ergab in sieben Fällen eine nekrotisierende, eitrige und zum Teil ulcerierende Tracheitis.

Darüber hinaus war eine bakterielle Infektion der Trachea durch bakteriologische Untersuchung festzustellen. Es zeigt sich dabei, daß:

- a) bei allen an Pneumonie erkrankten Patienten eine bakterielle Infektion der Trachea vorgelegen hat.
- b) die bakteriologische Situation in der Trachea hauptsächlich von den gramnegativen Keimen mit *Ps. aeruginosa* und Coli-Bakterien an erster Stelle unterhalten wurde.
- c) die Keime sich trotz gezielter antibiotischer Behandlung als sehr hartnäckig erwiesen.

Die Tabelle 17 zeigt die bakteriologische Situation des Trachealabstriches hinsichtlich des Spektrums sowie der Häufigkeit bei 16 an Pneumonie erkrankten Patienten.

Tabelle 17: Spektrum und Vorkommen der nachgewiesenen Keimarten
im Trachealabstrich bei 16 an Pneumonie erkrankten Patienten
(davon kamen neun Patienten ad exitum)

Art der Erreger	Häufigkeit
Ps. aeruginosa	43
E. coli	28
Staph. aureus	14
Str. faecalis	9
Proteusbakterien	9
Keime der Koligruppe	9
Vergr. Streptokokken	3
Aerob. aerogenes	1

Da nun bei den relaxierten Patienten der Hustenreflex und damit der natürliche Expectationsmechanismus fehlt, kommt es zum Sistieren sowohl des normalen Schleimes als auch des durch den mechanischen Reiz der Trachealkanüle vermehrt produzierten Schleimes in dem tracheobronchialen System.

Die Sekretstauung bringt mit sich, daß sich die Tracheitis deszendierend zur Tracheobronchitis entwickelt. Die Tracheobronchitis führt dann unter der allgemein verminderten Resistenzlage und besonders bei einer Lungenstauung – sei es nun kreislaufmäßig oder hypostatisch bedingt – zur Bronchopneumonie und Pneumonie.

Einer unter solchen Verhältnissen entstehenden Pneumonie kann vorgebeugt werden, indem einerseits der Entstehung der Tracheitis bzw. Tracheobronchitis, andererseits der Hypostase sowie der Atelektase intensiv entgegengewirkt wird.

Dies geschieht im Rahmen der allgemeinen physikalisch-pflegerischen Maßnahmen. Diesem Behandlungspunkt mußte somit entsprechend seiner Bedeutung mehr Beachtung geschenkt werden.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen dieser Arbeit wurden Prophylaxe, Klinik und Komplikationen der Intensivtherapie beim Tetanus untersucht. Es wurden anhand von 61 Tetanusfällen unserer Klinik die Ergebnisse und Komplikationen der Intensivtherapie dargelegt. Dabei zeigte sich, daß die Letalität bei einer konsequent durchgeführten Therapie bei unserem Krankengut 32,7 % beträgt. Vergleicht man dieses Resultat mit früheren Statistiken, in denen bei nur konservativer Therapie noch Letalitätszahlen von über 80 %, in der Mainzer Universitäts-Klinik sogar 100 % angegeben werden, so zeigt sich der eindeutige Fortschritt der Tetanusbehandlung durch die Intensivtherapie.

Die Intensivtherapie ist als solche zwar keine kausale Therapie des Tetanus, jedoch ist es mit dieser modernen Behandlung möglich, die durch das Tetanustoxin hervorgerufenen lebensbedrohlichen generalisierten Krämpfe einzudämmen und den Tetanuspatienten über die Zeit der Toxinwirkung hinwegzubringen, vorausgesetzt, daß die Intensivtherapie rechtzeitig eingesetzt wird.

Unter dieser Behandlung haben heute auch ältere Menschen, bei denen früher eine Erkrankung an Tetanus einem Todesurteil gleichzusetzen war, die Chance einer Genesung.

Daß aber auch durch diese heute optimal mögliche Behandlungsform immer noch eine hohe Letalitätsziffer zu verzeichnen ist, liegt an den der Methode anhaftenden Komplikationen, der Überalterung des Krankengutes bei einer Verringerung der jugendlichen Altersgruppe sowie dem zunehmenden Hospitalismus. Eine bedeutende Besserung dieser Ergebnisse wäre zu erwarten, wenn es gelingen würde, die Komplikationen der Intensivtherapie weiterhin auszuschalten.

Bei unserem Krankengut waren die Komplikationen der Intensivtherapie an erster Stelle im pulmonalen und an zweiter Stelle im intestinalen Bereich zu verzeichnen. Die pulmonalen Komplikationen traten hauptsächlich in Form von Pneumonie auf, die der intestinalen als blutende Ulcera duodeni - bzw. ventriculi.

In diesem Sinne muß zur Verhinderung der pulmonalen Komplikationen bei der Intensivtherapie die hygienische Problematik als entscheidende Größenordnung angesehen werden. Der Kern des Problems liegt darin, die Verschleppungsmöglichkeiten der Hospitalkeime durch Pflegepersonal, Untersuchungs- und Beatmungsgeräte, Gegenstände des Krankenzimmers sowie Kreuzinfektionen auszuschalten. Die hygienischen Maßnahmen müssen aber noch durch eine regelmäßige und gezielte pflegerisch-physikalische Betreuung unterstützt werden.

Weiterhin bedarf das Intestinum hinsichtlich der Ulcusentstehung besonderer Aufmerksamkeit. Bei unseren Patienten mit Magen-Darmulcera wurde in überwiegender Zahl eine Hyperacidität des Magensaftes nachgewiesen. Pathologisch-anatomisch kommt bei den Magen-Darmulcera noch lokale Hypoxämie in Betracht. Diskutiert wird auch die Streßsituation, unter der die Tetanuspatienten stehen.

Der Hyperacidität des Magens muß durch Antacida vorgebeugt werden. Hypoxämische Schäden, sowohl lokal als auch allgemein, werden bei einer rechtzeitigen Einleitung der Intensivbehandlung und entsprechender Vorbeugung der pulmonalen Komplikationen wenig zu erwarten sein.

Nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit ergibt sich, daß das beschriebene Verfahren "Relaxierung mit künstlicher Beatmung" im Rahmen der Intensivtherapie zu einer erheblichen Senkung der Letalität beim Tetanus beigetragen hat. Zur weiteren Senkung der Letalität bedürfen der Respirations- und Intestinaltrakt besonderer klinischer Aufmerksamkeit während der Behandlung, denn diejenigen Komplikationen, die im Rahmen der Intensivtherapie gefährliche Ausmaße annehmen können, treten im pulmonalen und intestinalen Bereich auf.

Von besonderer Wichtigkeit ist weiterhin der frühzeitige Beginn der Relaxierung und künstlichen Beatmung. Dadurch wird der Entstehung der Hypoxämien vorgebeugt, die den Verlauf und das Ergebnis der Intensivbehandlung wesentlich beeinträchtigen.

Schließlich ist die Intensivtherapie - wie es sich anhand unseres Krankengutes gezeigt hat - auch bei mittelschwerer Verlaufsform des Tetanus angezeigt.

LITERATURVERZEICHNIS

- Abel, J., E.A. Evans Jr., B. Hampil:
Research on tetanus V:
Distribution and fate of Tetanustoxin in the body.
Bull. Johns Hopk. Hosp. 59, 307-391 (1936)
- Bazy, L.: La vaccination antitétanique.
Presse méd. 2, 1171-1172 (1934)
- Beck, W., H. Bürckle de la Camp und R. Haas:
Über die Dauer der aktiven Tetanusimmunität und die
Rolle des Impfintervalls.
Chirurg 28, 193-196 (1957)
- Bedjanic, M. und S. Banic:
Bedeutung der Dosierung und Applikationsweise des
Antitoxin bei der Behandlung des Tetanus.
Z. Immun.-Forsch. 125, 259-267 (1963)
- Beer, R. et al.:
Fortschritte in der Behandlung des Wundstarrkrampfes.
Münch.med.Wschr. 105, 712-724 (1963)
- Behring, E. und S. Kitasato:
Über das Zustandekommen der Diphtherieimmunität und
Tetanusimmunität bei Tieren.
Dtsch.med.Wschr. 16, 1113-1114 (1890)
- Box, Q.T.: The treatment of tetanus.
Pediatrics 33, 872-877 (1964)
- Boyer, J.L. et al.:
Le tétanos en milieu urbain; conditions d'apparition
déduction prophylactiques.
Presse méd. 61, 701-703 (1953)
- Bronisch, F.W.:
Zur intralumbalen Tetanusbehandlung.
Unter besonderer Berücksichtigung des Magnesium-
sulfates.
Mschr. Unfallheilk. 58, 330-336 (1955)
- Bürckle de la Camp, H.:
Tetanusprophylaxe.
Die gelben Hefte (Behring) 2, 33-43 (1962)

- Clauberg, G., W. Schneider und W. Brändle:
Erfolgreiche Tetanusbehandlung mit Tetanus Hyperimmun -
Humanglobin und Valium.
Med. Welt (Stuttg.) 18, 2811-2813 (1967)
- D'Antona, D. et S. Piazzì:
Mécanisme d'action des adjuvants de l'immunité.
Rev. Immunol. (Paris) 20, 317-344 (1956)
- Deinhart, W.:
Die Behandlung des Tetanus mit Meprobamaten.
Münch.med.Wschr. 23, 1210-1215 (1963)
- Eckmann, L.:
Zur Tetanusprophylaxe.
Dtsch.med.Wschr. 82, 435-438 (1957)
- Eckmann, L.:
Tetanusprophylaxe und Therapie.
Basel, Stuttgart 1960
- Edsall, G.: Tetanus immunization.
J.Amer.med.Ass. 160, 1186-1189 (1956)
- Edsall, G.: Specific prophylaxis of tetanus.
J.Amer.med.Ass. 171, 417-427 (1959)
- Edsall, G.: Tetanustoxoid and antitoxins.
N.Y. Med. J. 63, 2967-2973 (1963)
- Edsall, G.: Passive immunization.
Pediatrics 32, 599-609 (1963)
- Edsall, G.: Current status of tetanus immunization.
Arch.environm. Hlth. 8, 731-741 (1964)
- Eyrich, K.: Die Klinik des Wundstarrkrampfes im Lichte neuzeitlicher
Behandlungsmethoden.
Anaesthesiologie und Wiederbelebung.
Heidelberg 1969
- Forbes, G.B. and M. Auld:
Management of tetanus; report of 15 consecutive cases
with recovery.
Amer.J.Med. 18, 947-960 (1955)
- Frey, R., W. Hügin und O. Mayerhofer:
Lehrbuch der Anaesthesiologie. 2. Aufl.
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955

- Garland, H.: The treatment of severe tetanus.
Proc.roy.Soc. Med. 52, 877-880 (1959)
- Geikler, H., G.Gmyrek und W.Wagner:
Die moderne Behandlung des schweren Tetanus.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 300, 287-305 (1962)
- Gerster, P. und S.Moeschlin:
Klin. Behandlung des Tetanus mit Chlorpromazin.
Dtsch.med.Wschr. 18, 890-897 (1961)
- Glenn, F.: Tetanus - a preventable disease.
Ann.Surg. 124, 1030-1040 (1946)
- Göpfert, H. und H.Schaefer:
Über die Mechanik des Wundstarrkrampfes.
Arch.exp.Path.Pharmak. 197, 93-122 (1941)
- Griesser, G.: Über den Einfluß der Therapie auf die Prognose des
Friedenstetanus.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 284, 119-124 (1956)
- Haas, R., R.Thomssen und L.Körner:
Ein Beitrag zur Frage der sog. aktiven Schnellimmuni-
sierung gegen Tetanus; ungelöste Probleme der Chirurgie.
Stuttgart 1964
- Haas, R., R.Thomssen und H.Roth:
Aktive Schnellimmunisierung gegen Tetanus.
Dtsch.med.Wschr. 86, 2141-2144 (1961)
- Hall, W.W.: The US Navy's war record with tetanus toxoid.
Ann.intern.Med. 28, 298-308 (1948)
- Halmagyi, M.: Allgemeine Praxis der Intensivbehandlung.
In: Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung.
2.Aufl.
Frey, R., W.Hügin und O.Mayerhofer:
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955
- Halmagyi, M.: Die Behandlung der Tetanuskrankheit mit Muskel-
relaxanthien und künstlicher Beatmung.
In: Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung.
2. Aufl.
Frey, R., W.Hügin und O.Mayerhofer:
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955
- Hampton, O.P. und J.Hard:
Active immunization against tetanus with intradermal
toxoid.
Surg.Gynec.Obstet. 109, 223-224 (1959)

- Harvey, A.M.: The peripheral action of tetanustoxin.
J.Physiol. (Lond.) 96, 238-365 (1939)
- Hossli, G.: I. Europ. Kongreß für Anaesthesiologie
Wien (1962)
- Hossli, G.: Moderne Tetanusbehandlung.
Wien, med. Wschr. 114, 227-232 (1964)
- Kaiser, G.C. et al.:
Delayed recall of active tetanus immunization.
J.Amer.med.Ass. 178, 914-916 (1961)
- Kloetzel, K. und D.M. Monteiro:
Studies on the cause of death in tetanus.
Rev.Inst.Med.Trop. (S.Paulo) 5, 111-117 (1963)
- Krech, U.: Behandlung der experimentellen Tetanusinfektion
mit Toxoid.
Z.Immun.-Forsch. 106, 241-248 (1949)
- Kuntzen, H.: Über die gehäufte Tetanuserkrankung in der letzten
Phase des Krieges und über die Behandlung des Tetanus
mit Antitoxin.
Chirurg 17, 157-160 (1947)
- Linder, F.: Der Tetanus.
In: Handbuch der inneren Medizin. 4.Aufl., Bd. 1/2.
Bergmann, G., W.Frey und H.Schwiegk:
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1952
- McDonald, R.T. et al.:
Rapid immunization with tetanus - toxin with antitoxin-
titer assay.
Surg.Gynec.Obstet. 119, 81-82 (1964)
- Martin, C.M., R.S.Gordon and N.B.McCullough:
Acquired Hypogammaglobulinemia in adult:
report case, with clinical and experimental studies.
New Engl. J. Med. 254, 449-456 (1956)
- Matter, J.B.: Praktische Erfahrungen in der Behandlung schwerer
Tetanusfälle.
Helv.Chir.Acta 28, 475-483 (1961)
- Mayer, J.B.: Nachweis und Verbreitungsweise des Tetanus im
menschlichen und tierischen Organismus.
Zbl.Bakt., I.Abt., Orig. 139, 137-151 (1937)

- Mayerhofer, O., R. Kucher und F. Schott:
Moderne Aspekte in der Tetanusbehandlung.
Wien. Klin. Wschr. 76, 469-476 (1964)
- Meyer, H. und F. Hansen:
Untersuchungen über den Tetanus.
Arch. exp. Path. Pharmac. 39, 369-416 (1903)
- Miller, C. L. and V. K. Stoelting:
Recent evaluation of treatment of tetanus.
J. Amer. med. Ass. 168, 393-394 (1958)
- Mollaret, O. et al.:
Le traitement héroïque du tétanos gravissime
(Curarisation maxima, sans anesthésie, mais avec
trachéostomie et respiration artificielle par con-
trôle Volumétrique interne des modification de
pression); quatre premières observations.
Presse méd. 63, 1413-1416 (1955)
- Mollaret, P. et al.:
Le traitement du tétanos au centre de réanimation de
l'hôpital Claude Bernard. I. Enseignement tiré des 150
derniers d'une statistique de 1500 sujets.
II. Techniques actuelles.
Presse méd. 73, 2153-2156 et 2247-2251 (1956)
- Müller, W. M.: Tetanus - Simultanprophylaxe mit menschlichen Tetanus-
Hyperimmun-Globulin.
Die gelben Hefte (Behring) 15, 697-701 (1968)
- Nachtwey, W. G. et al.:
Die Behandlung der schweren Verlaufsform des
Wundstarrkrampfes.
Anaesthesist 13, 71-76 (1964)
- Neumann, H.: Zur Tetanusbehandlung.
Chirurg 33, 98-101 (1962)
- Nicolaïer, A.: Über infektiösen Tetanus.
Dtsch. med. Wschr. 10, 842-844 (1884)
- Peterson, J. C. und A. Christie:
Immunization in young infants response to combined
vaccines.
Amer. J. Dis. Child. 81, 483-500 and 518-529 (1951)
- Piringer, W.: Über den Nachweis von Tetanusbazillen im Herzblut
und in der Milz.
Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. 141, 375-379 (1938)

- Purkis, I.E. and J.E. Curtis:
Severe Tetanus: complications and management.
Cand.med.Ass. J. 93, 1200-1204 (1965)
- Ramon, G.:
Le principe des antitoxines et ses applications.
Paris 1950
- Ramon, G.:
Aktive Immunisierung gegen Tetanus mittels
Tetanusanatoxin.
Chirurg 23, 241-251 (1952)
- Ramon, G.:
Zur Verhütung des Wundstarrkrampfes.
Die Serum- und die Anatoxinimpfung.
Chirurg 28, 1-2 (1957)
- Ramon, G. und Chr. Zoeller:
L'Anatoxine tétanique et l'immunisation active de
l'homme vis-à-vis du tétanus.
Ann.inst.Pasteur 41, 803-833 (1927)
- Ramon, G., E. Lemétayer et J. Borcila:
Sur la valeur de l'immunité spécifique provoquée chez
le lapin par des injections répétées de petites doses
d'antitoxine tétanique effectuées dans diverses condi-
tions.
C. R. Soc.Biol. 119, 913-915 (1935)
- Ranson, S.W.:
Local tetanus: A study of muscle tetanus and contracture.
Arch.Neurol.Psychiat. 20, 663-701 (1928)
- Ranson, S. and S.W. Ranson:
Recovery from myostatic contracture caused by tetanus-
toxin.
Arch.Path. 7, 949-954 (1929)
- Regamey, R.H. und H.J. Schlegel:
Betrachtungen zur Anatoxinprophylaxe des Tetanus.
Schweiz.med.Wschr. 80, 919-920 (1950)
- Rostock, P.:
Tetanus.
Berlin 1950
- Rugheimer, E.:
Die Behandlung des schweren Tetanus.
Ther.d.Gegenw. 8, 397-405 (1961)
- Saegesser, M.:
Der heutige Stand der Tetanusbehandlung unter beson-
derer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie.
Ergebn.Chir. Orth. 26, 1-62 (1933)

- Scheibel, : Uses and results of active tetanus immunization.
Bull. Wld. Hlth. Org. 13, 381-394 (1955)
- Scherer, F.: Zur Tetanus-Simultanimpfung des Frischverletzten.
Vortrag geh. bei der 79. Tagg. der Dtsch. Ges.
f. Chir. München; 25. - 28.4.62
(Manuskript)
- Schlegel, J.J.:
Tetanustherapie und Prophylaxe.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 284, 80-102 (1956)
- Schneider, M.:
Der Wundstarrkrampf und seine Behandlung.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 1526-1534 (1964)
- Schorer, R. et al.:
Die künstliche Beatmung beim manifesten Tetanus.
Anaesthesist 18, 117-123 (1969)
- Schultis, K. und H. L'Allemand:
Zur Ernährung Tetanuskranker.
Anaesthesist 17, 196-201 (1968)
- Smolens, J. et al.:
The persistence in the human circulation of horse
and human tetanus antitoxin.
J. Pediat. 59, 899-902 (1961)
- Stirnemann, H. und F. Roth:
Rückblick auf 33 Tetanusfälle.
Klin. Wschr. 38, 626-634 (1960)
- Stirnemann, H.:
Tetanus.
Bern-Stuttgart 1966
- Stöcker, L.:
Narkose.
Stuttgart 1966
- Trüb, C.L.P.: Ein Beitrag zur Statistik des Tetanus und der aktiven
Tetanus-Schutzimpfung.
Chirurg 27, 145-148 (1956)
- Ullberg-Olsson, K.:
Active immunization of guinea-pigs against Tetanus.
In: Leo Eckmann: Principles on Tetanus.
Bern-Stuttgart 1967, 281-291

Weisschedel, E.:

Die Bindung des Tetanustoxins im Organismus.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 284, 138-140 (1956)

Wilde, J. und W. Koch:

Zur gegenwärtigen Problematik des Wundstarr-
krampfes.
Bruns' Beitr.Klin.Chir. 216, 56-66 (1968)

Wolters, K.L. und H. Dehmel:

Abschließende Untersuchung über die Tetanus-
prophylaxe durch aktive Immunisierung.
Z. Hyg. Infekt.-Kr. 124, 326-332 (1943)

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Halmagyí meinen herzlichen Dank für die Stellung des Themas, für seine wertvollen Ratschläge und Literaturhinweise aussprechen.

Ebenfalls möchte ich mich bei Frau Halmagyí bedanken, die mir bei der Auswertung des Krankengutes behilflich war.

LEBENS LAUF

Am 9. August 1934 wurde ich, Massoud Dehdashti-Zadeh, als ältester Sohn des Kaufmanns Abas-Ali Dehdashti-Zadeh und seiner Ehefrau Iran, geborene Schirani, in Esfahan/Iran geboren.

Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums legte ich im Jahre 1956 in Esfahan mein Abitur ab.

Nach vorübergehender Tätigkeit im Iran kam ich 1960 nach Deutschland und begann an der Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz mit dem Studium der Medizin.

1963 legte ich das Vorphysikum, 1965 das Physikum ab und beendete am 10. Januar 1968 mein Studium mit dem Medizinischen Staatsexamen.

Meine Medizinal-Assistentenzeit absolvierte ich im Städtischen Krankenhaus Bad Vilbel, im Städtischen Krankenhaus Wiesbaden und im Alice-Krankenhaus in Mainz.

Zur Zeit bin ich im dritten Jahr der Chirurgischen Fachausbildung im St. Marienwörth-Krankenhaus in Bad Kreuznach.

Seit 1964 bin ich mit der med.-techn. Assistentin Mahele, geborene Naderian, verheiratet. Ich habe zwei Kinder im Alter von sieben und vier Jahren.

